Fra Dr. med. F. G. Gades path. institut
(Bestyrer dr. med. M. Haaland)



Om dysenteri i Norge

Epidemiologiske og bakteriologiske studier

Av

Th. Thjøtta
assistent ved institutet



Særtryk av „Medicinsk Revue“
A.S. John Griegs boktrykkeri
Bergen 1917

Ved utgivelsen av dette arbeide tillater jeg mig at rette en hjertelig tak til bestyreren av Dr. med. F. G. Gades path. institut, Dr. med. M. Haaland, som har tilskyndet mig til dette arbeide og stadig været rede til at gi raad og hjælp.

Likeledes takkes de læger fra Bergen og vestlandet forøvrig som har været saa elskværdige at sende materiale i form av prøver eller indberetninger til institutet.

Specielt takkes Dr. med. Looft, Bergen, fra hvis barnepraksis en stor del av de undersøkte prøver skriver sig.

Bergen, september 1917.

Th. Thjøtta.



Indholdsfortegnelse

Trykfeil.

Side 20, sidste linje staar cyanostisk. Skal være: cyanotisk.

„ 55, ottende linje nedenfra staar Bergensepidemien (s. 126). Skal være: (s. 39).

„ 55, syvende linje nedenfra staar: under epidemien der (s. 174). Skal være: (s. 44).

„ 70, syv og tyvende linje ovenfra staar Hanssen (35). Skal være: (37).

(Fra dr. med. F. G. Gades pathologiske institut.)

Om dysenteri i Norge.

Av

Th. Thjøtta.

Indledning.

Ved dysenteri forstaaes, som bekjendt, en tarmlidelse, som ytrer sig ved hyppige, blodige og slimete uttømmelser forbundet med smertefulde trængsler (tenesmer), og som patologisk anatomisk karakteriseres ved en betændelsestilstand i tyktarmen av katarrhalsk, overfladisk nekrotiserende eller ulcerøs natur.

Som klinisk begrep er »dysenteri« i utpræget grad en symptomdiagnose, idet navnet er direkte utledet fra det dominerende billede av en forstyrrelse av den normale tarmfunktion. Det er derfor ikke underlig, at flere ætiologisk vitt forskjellige sygdomme er istand til at fremkalde det symptomkompleks som klinisk kaldes dysenteri. Efterhvertsom vort kjendskap til sygdommens ætiologi er skredet frem, er der blit utskilt flere skarpt adskilte former. Av disse nævnes først og fremst den bacillære, epidemiske dysenteri, hvorom det foreliggende arbeide dreier sig. Videre nævnes den tropiske, sporadisk optrædende amøbedysenteri samt de paa de tropiske infektioner kala azar, malaria og bilharzia beroende dysenteriske tilstande. I mindre grad kan vistnok ogsaa ikke mikrobielle aarsaker, saasom kemiske, termiske og mekaniske paa tarmslimhinden virkende insulter komme i betragtning som aarsaker til dysenteriske tilstande.

Er der saaledes paa den ene side flere forskjelligartede infektioner, som kan fremkalde det kliniske sygdomsbillede dysenteri, saa er det paa den anden side heller ikke altid, at den specifike infektion med dysenteribaciller gir en saa typisk forløpende tarmlidelse, at man uten videre kan erkjende den som dysenteri, men stiller diagnoser som gastroenterit, kolerine etc. I denne henseende forholder saaledes dysenteribacilleinfektionen sig paa samme maate som de allerfleste andre infektioner.

Dysenterien har hos os like til det sidste været en forholdsvis lite paaagtet sygdom. Utenfor de faa store epidemier av denne sygdom, som har optraadt i vort land, har saavel interessen for som kjendskapet til denne lidelse været relativt liten. Det har nærmest hat utseendet av, at man antok, at denne sygdom kun rent leilighetsvis optraadte i vort land. Hvor lægerne har staat likeoverfor dysenteriske tilstande, har de hellere stillet diagnosen akut diarré, gastroenterit etc., skjønt der i beskrivelsen av disse tilstande ofte nævnes netop de for dysenteri typiske symptomer. I indberetningerne til medicinalvæsenet har dog gruppen blodgang stadig været opført, og hvor sygdommen har vist særlig typiske og specielt frembudt alvorlige symptomer er den vistnok opført under denne diagnose.

De største epidemier av dysenteri er i vort land indtruffet før dysenteribacillens opdagelse, og i den forholdsvis korte tid som er hengaat siden (fra ca. 1900) har der ikke, fraregnet en mindre epidemi i 1902 været nogen særlig sterk opfordring til at beskjæftige sig med studiet av denne sygdom, før der i 1913 optraadte en langvarig og utbredt epidemi av »diarré« i Bergen og omegn. Her paaviste dr. med. Haaland dysenteribaciller i endel avføringer fra patienter og klargjorde derved epidemiens ætiologiske forhold.

Med utgangspunkt i disse første undersøkelser er der i aarene 1914—1916 ved dr. med. F. G. Gades pathologiske institut foretat undersøkelser av en række avføringer med dysenteri for øie, likesom der til studiet av dysenteriens optræden paa Vestlandet er utsendt forespørsler til distriktslægerne om sygdommens optræden i de forskjellige distrikter. Bearbeidelsen av dette materiale er blit overlatt mig og er utført i min assistenttid ved institutet.

Arbeidet falder i en epidemiologisk og en bakteriologisk del. I første del søkes saa vidt mulig belyst dysenteriens optræden i Norge fra de ældste tider av vor historie op til vore dage. Oplysningerne om sygdommens forekomst i gamle dage støtter sig dels til danske, svenske og norske arbeider over sygdommenes historie i Norden, dels til optegnelser i gamle norske skrifter. Det ligger i sakens natur, at disse angivelser fra gammel tid er høist ufuldstændige og maa tas med stor kritik. Noget sikrere er opgaverne over sygdommens optræden i senere tid, idet disse er hentet fra vore medicinalberetninger. Av grunde som senere omtales nærmere er imidlertid heller ikke disse saa paalitelige som ønskelig kunde være.

Mest paalitelige er opgaverne over de faa epidemier fra den

sidste tid, som er undersøkt direkte fra institutet saavel epidemiologisk som bakteriologisk.

I arbeidets bakteriologiske del gjennemgaaes først de arbeider som fra de forskjellige lande er utført for at klargjøre sygdommens ætiologi, fra Shigas opdagelse av dysenteribacillen til de nyeste publikationer over emnet. Der foreligger allerede en saa vældig literatur over dette emne, at det vilde være hensigtsløst at gjennemgaa denne i detaljer. Det er derfor kun milepælene i dette forskningsarbeide som er paapekt, mens talrike mindre væsentlige arbeider er forbigaat.

Dernæst behandles det foreliggende materiale, og den til isolering av mikroberne anvendte teknik omtales først. Derefter følger gjennemgaaelsen av patienternes sykehistorier, undersøkelserne av fæces og en foreløbig omtale av de fra fæces dyrkede baciller.

De isolerte dysenteribacillestammer er studert i detalj med specielt henblik paa deres vekstforhold i de forskjellige næringsmedier og de slutninger man kan trække herav med hensyn til gruppeinddeling og overensstemmelse med tidligere isolerte dysenteristammer. Med det samme maal for øie omtales dernæst de serologiske egenskaper, idet den almindeligste og enkleste metode, agglutinationen, behandles først, derefter de mere indviklede metoder, Bordets komplementbindingsmetode og Neisser-Wechsbergs baktericide reagensglasmetode.

Endelig omtales stammernes patogenitet og toxicitet likeoverfor dyr, og tilslut gives et resumé av de indvundne resultater.

Det er ved identificering og klassificering av bakterier altid av betydning at kunne støtte sine undersøkelser til tidligere forskeres arbeider og sammenligne sine resultater med disses. Saadan tilknytning er i det foreliggende arbeide søkt i det av Carl Sonne fra statens seruminstitut i Danmark utgivne arbeide »Giftfattige Dysenteribaciller« (1914). Ved elskværdighet fra Seruminstitutets side er prøver av dr. Sonnes stammer og sera erholdt til sammenligning med de her isolerte, hvorfor institutets chef, hr. dr. Th. Madsen bedes motta en hjertelig tak. Den av Sonne gjennemførte gruppeinddeling er anvendt ogsaa paa de her isolerte stammer og dens berettigelse prøvet saavel kulturelt som serologisk.

Epidemiologisk del.

I.

Dysenteriens forekomst i Norge i ældre tider.
(Indtil begyndelsen av det 19de aarh.)

At dysenteri har optraadt som folkesygdom over hele Norden i meget gammel tid er vel sandsynlig. Det er imidlertid praktisk talt umulig at skaffe sig paalitelige oplysninger om dens forekomst i de ældste tider, baade fordi man i de tider som regel ikke nedtegnet noget om sygdommenes optræden utenfor de store epidemier med svær dødelighet, og fordi man i saadanne tilfælder i stor utstrækning anvendte navnet pest, pestilence eller pestartet sygdom, hvadenten det dreiet sig om virkelig pest eller anden svær epidemisk sygdom. Dette forhold gjælder for alle de nordiske lande, men specielt synes optegnelserne i Norge at være sparsomme paa dette punkt. Skal man derfor søke at danne sig et billede av sygdommens optræden hos os i de ældste tider, er det nødvendig at utfylde dette med oplysninger om sygdommens optræden i vore nabolande Danmark og Sverige, hvor kilderne synes at foreligge noget rikeligere end hos os. For disse to landes vedkommende finder man et temmelig fyldig billede av de smitsomme sygdommes forekomst i to specialverker over dette emne, F. V. Mansa: Bidrag til folkesygdommenes historie i Danmark, og hos finlænderen Immanuel Ilmoni: Bidrag til Nordens Sjukdomshistoria. Hos os har Fr. Grøn i sit verk Altnordische Heilkunde (Janus 1908) behandlet vor alleræIdste medicinske historie. Da han ikke har andre kilder til sin raadighet end de to tidligere nævnte forfattere, er det de samme oplysninger om sygdommen man finder hos alle disse. Dog er Grøns behandling av sygdommen ifølge sakens natur ikke saa indgaaende som de andres, da han som nævnt kun behandler de allerførste aarhundreder av vor historie.

Uten at ta altfor meget feil tør man vistnok gaa ut fra, at sygdomsforholdene ikke har avveket særdeles meget fra hverandre i de tre nordiske lande. Det fremgaar ihvertfald av de nævnte verker, at der mellem forholdene i Danmark og Sverige er store likhetspunkter, og at større epidemier, f. eks. av pest som regel er optraadt samtidig i Norge og Danmark.

Sygdommens navn er i de ældste danske og norske skrifter stadig blodsot, i de svenske rödsot. Navnet blóðsótt eller

blóðkreppusótt[1]) brukes den dag idag paa Island som betegnelse for dysenteri. Ifølge Fr. Grøn anvendtes dog blóðsótt paa oldnorsk i betydningen blodflod o: forsterket menstrualblødning[2]). Navnet blodgang synes først senere at være kommet til anvendelse for denne sygdom. Først saa sent som i 1532 findes det i et brev fra Gottorp, hvor det berettes, at kong Kristian den andens søn var død »ahm bluethgange«[3]). Hos Absalon Pedersen findes blodgang i 1565 brukt i betydningen hæmaturi[4]).

De første beretninger om dysenteri forekommer i form av mere eller mindre uklare overleveringer, som man vistnok ikke kan fæste synderlig lid til. Herhen maa vistnok regnes Saxo Grammaticus's beretning om dysenterien blandt Ragnar Lodbroks tropper paa deres tog mot bjarmerne ca. 760, fortællingen om, at Nordens apostel Ansgar døde av dysenteri i aar 865 og Ilmonis antagelse av, at de nordiske vikinger paa sine færder i fremmede land led meget av dysenteri. Mere historisk er kanske Suhms fortælling om en dysenteriepidemi blandt Sven Tjugeskjægs tropper i England 1011, mens disse kjæmpet i Greenwich. Ifølge Suhm døde der her 2000 mand av danskernes hær. Angivelig blev sygdommen stanset av den fangne erkebiskop Elfeg ved hjælp av indviet brød[5]).

Efterhvert som beretningerne om dysenteri antar fastere form, faar man indtryk av, at denne sygdom har spillet en stor rolle i Nordens sygdomshistorie.

Mansa synes dog at være tilbøilig til at se dysenteriepidemier overalt hvor sygdomsbilledet har været uklart, og tildels hvor det synes helt klart at skyldes andre sygdomme. Som eksempel herpaa kan nævnes pestepidemien i Kjøbenhavn 1565, som Mansa antar for dysenteri og tyfus. Denne epidemiske sygdom overførtes ogsaa til Bergen og ytret sig her som en glandelpest, hvilket fremgaar meget tydelig av Absalon Pedersens beskrivelse av sygdommen i Bergens Kapitelsbok (s. 109). Han sier nemlig om et tilfælde: »Han wart kranck den 6te september aff pestelentze, oc brast hun hannom ud paa skulderen oc i røren.« Der er ingen tvil om, at dette har været glandelpest, og der synes ikke at foreligge nogen grund til at anta nogen indblanding av dysenteri.

Skjønt der kunde nævnes flere saadanne eksempler paa Mansas tilbøielighet til at se dysenteri i epidemierne blir der dog tilbake en hel del alvorlige epidemier, hvor sygdommen synes nogenlunde sikkert at være dysenteri.

I det 15de aarh. synes der at ha været megen dysenteri i Europa. I Bordeaux skal saaledes 14000 mennesker være døde av denne sygdom i aarhundredets begyndelse. Ogsaa til Norden kom denne

---

[1]) Av kreppa = krympe sig sammen.

[2]) Fr. Grøn: Nogle medicinske forhold i Norge i 16de aarh. (Historisk Tidskr. 1910).

[3]) Diplom. Norvegic. XV, s. 588 cit. efter Fr. Grøn, Altnordische Heilkunde s. 92.

[4]) Bergens Kapitelsbok s. 110.

[5]) Suhm: Historie af Danmark III, s. 382.

epidemi, idet der optraadte megen dysenteri i den av Holstenere og Mecklenburgere sammensatte hær, som i 1411 var trængt ind i Sønderjylland for at tilbakeerobre Flensborg slot fra Erik av Pommern. Mansa er ogsaa tilbøielig til at tro, at dronning Margrete, som døde i Flensborg havn 28de oktober 1412, ikke døde av pest, men av dysenteri.

Denne epidemi utbredte sig ogsaa til flere svenske landskaper, saaledes Østergøtland, hvor der døde mange mennesker av sygdommen.

Ved utbruddet av den nordiske syvaarskrig i 1563 var der megen sygdom i de nordiske lande, ifølge Mansa væsentlig petecchialfeber og dysenteri. At gastrointestinale symptomer ihvertfald har været fremtrædende, synes følgende brev fra hofprædikanten paa Herlufsborg til Birgitte Göye at vise:

»Kjære frve, det er raadelickt, att eders folk tager sig ware for fruckt synderlig pærer og æble, thi det er beuislickt, att her er allerede folk deraff forgiifne.«

I 1592 og 1596 var der en betydelig dysenteriepidemi med mange dødsfald paa Island[1]), likesaa i 1603, da der samtidig var hungersnød og indtraf saa mange dødsfald, at der fandtes gaarde, hvor befolkningen var helt utdød.

Paa denne tid omtales ogsaa dysenterien fra Norge, idet biskop Jens Nielssøn i sine visitasbøker og reiseoptegnelser[2]) omtaler sygdommen i 1596 paa gaarden Løren i nærheten av Lørenskogen. Han sier nemlig: »En dreng var nylig dødt aff blodsott och berettes, at hand laa ickon 3 dage siug.« Ifølge samme forfatter døde i 1597 en ung pike »vdj Oddeuald (Uddevalla) aff den farlige siugen blodsott«.

I aarene 1632 og 1633 var kopper og dysenteri meget almindelige i Kjøbenhavn. Likesaa i 1640 da dysenterien var saa utbredt, at den av Ole Worm fik navnet dysenteria epidemica (Mansa s. 322).

I 1644 og 45 var der atter megen dysenteri i Kjøbenhavn. Det medicinske fakultet lot trykke og utgi en belærelse om sygdommens forebyggelse. Da det heri blev fraraadet at spise frugt, lot kong Kristian IV alt frugtsalg forby.

I disse aar indtraf ifølge Ilmoni en svær dysenteriepidemi i England og en morderisk epidemi blandt de første europæiske kolonister i Amerika.

I denne tidsperiode falder Kristian IV's merkelige lægeforord-

---

[1]) Bjørn a Skardas Annaler II, s. 3 og 19, 35, 41 og 43.
[2]) Cit. efter Fr. Grøn: Nogen medicinske forhold i Norge i 16de aarh. (Historisk Tidsskr. 1910).

ning av 10de januar 1619, hvori han indskjærper lægernes pligt til at besøke de syke, kun ikke hvor det gjaldt pest eller dysenteri.

Sommeren 1652 indtraf i Kjøbenhavn en særdeles ondartet dysenteriepidemi med flere tusen dødsfald. Sygdommen kaldtes blodsot. Atter utga det medicinske fakultet en belærelse om sygdommen, hvori dens aarsak søkes i den tørre og hete sommer. Som forebyggelsesmidler anbefaltes først og fremst renslighet i husene og paa gaterne, røkninger i husene med sterkt lugtende urter og nydelsen av forskjellige bitre stoffer, før man gik ut om morgenen. Videre tilraadedes publikum saavidt mulig at undgaa berørelse med de syke, deres klær og ekskreter og til at undgaa forstoppelse ved hver uke at ta avføringsmidler. Som behandling anbefaltes rensning av tarmen ved avføringsmidler eller klyster, og endelig, naar sygdommen viste sig at bli alvorlig, at ta stoppende midler, f. eks. opium.

Denne epidemi kan ikke sees at ha naadd Norge. Derimot synes Sverige at ha været herjet av den. Kongen, Karl den 10de Gustav, skal saaledes ifølge breve fra Peder Juel, dansk gesandt ved det svenske hof ha været syk av »blodsot og flekfeber tillige« (Mansa s. 388).

Den store pestepidemi som vaaren 1654 begyndte i Kjøbenhavn og herfra bredte sig ut over hele Danmark, blev ogsaa overført til Sverige og Norge, hvor den i 1654 herjet i Kristiania og dræpte over 1000 mennesker[1]). Mens der imidlertid fra Danmark kun meldtes om pest i dette aar, synes der i Norge ogsaa at ha optraadt dysenteri ved siden av pesten.

I Tillæg til Hofnagels optegnelser[2]) findes nemlig et brev fra sognepresten i Eid, Nordfjord, Samuel Bugge til Lehnsmanden paa Bergens Slot Ove Bjelke, hvori det heter: »I Nordfjord Gjeld hersker en farlig sygdom, hvorav allerede i november maaned 80 personer er døde. — — — Som det mig berettes skal det ikke alene være pest, men en blodsot og febris putrida, sammenblandede i hinanden, og ganske faa er de som dermed befænges og undgaa med livet.«

I 1659—1660 var Sverige meget plaget av dysenteri. Kong Karl Gustav døde angivelig av sygdommen i Goteborg 1660 (Mansa s. 425).

I juli maaned 1666 indtraf en betydelig dysenteriepidemi paa den dansk-norske flaate paa Kjøbenhavns red. I august var den saa utbredt, at der flere aftener efter hverandre begravedes 6—10 lik av matroser, som var døde av dysenteri. I det hele døde ca. 400 matroser i denne epidemi, samt endel av borgerne i Kjøben-

[1]) Daa: Det gamle Kristiania s. 45.
[2]) Norske Magazin II s. 613.

havn, hvor sygdommen ogsaa optraadte. Ogsaa i det følgende aar fortsatte sygdommen ombord paa flaaten, mens denne laa under den norske kyst. Admiral Helt blev selv syk og bragtes hjem til Danmark, hvor han døde (Mansa s. 433 og 434).

Ifølge Ilmoni var der i England paa denne tid saa megen dysenteri, at sygdomskonstitutionen av Sydenham betegnedes den dysenteriske for tidsrummet 1669—1672 (Ilm. II s. 236).

Sommeren 1677 var der atter dysenteri i Kjøbenhavn med særdeles mange dødsfald. Atter kommer forbudet mot salg av frugt i Kjøbenhavn og anbefalingen om at ta avføringsmidler hver uke (Mansa s. 475).

Ifølge Ilmoni (II, s. 248) viste denne epidemi blandt andre symptomer »convulsioner, häftiga, ända til medvetslöshet, hicka och stärk afgång af blodblandat slem jemte ymninghet af små maskar, hvilkat just betraktades som sjelfa orsaken till sjukdomen och af hvilken anledning denna sednare äfven blef kallad Dysenteria Verminosa.

I 1693 atter en større dysenteriepidemi i Kjøbenhavn.

I 1695 synes der at ha været en hel epidemi av dysenteri i Trøndelagen. Herom sier rektor Schøning[1]), at der i 1695 om sommeren var saa sterk frost, at kornet frøs bort. Paa grund av den følgende kornmangel kom der blodsot, hvorav der specielt paa Strinden døde mange mennesker. Det samme var tilfælde det følgende aar, da der ogsaa døde en hel del fattige folk av blodsot.

I 1697 optraadte en dysenteriepidemi av rent pestartet malignitet i Roslagen i Sverige. Den kaldtes av lægerne Pestis dysenterica (Ilm. II s. 271).

I 1707 indtraf atter en sterkt dræpende dysenteriepidemi i Kjøbenhavn (Ilm. II s. 322), mens sygdommen i 1713, 1717 og 1719 var meget hyppig over hele Norden (Ilm. III s. 44).

I Norge finder vi i 1740 og 1741 dysenterien omtalt fra Stavanger amt. B. C. de Fine sier herom i sin beskrivelse over Stavanger amt (utg. 1775)[2]):

»Undertiden grasserer her en saa kallet landfarsot, som er en hidsig feber, og i de aar af misvekst eller umodent korn indsniger sig og blodsot. Disse farlige sygdomme, naar de regjere ere begge smitsomme, hvoraf og her i amtet i 1740 og 1741 en stor del mennesker bortdøde baade i blodsot, saa og i den saa kallet landfarsot eller hovedsot«.[3])

De Fine fortæller videre, at der i disse epidemier døde saa mange mennesker i Stavanger amt, at der var mange prester som ikke kunde opgi antallet av de avdøde.

I de nærmest følgende aar findes ogsaa sygdommen omtalt fra

---

[1]) Det Trondhjemske Selskabs skrifter I.
[2]) Norske magazin III, s. 137.
[3]) Øiensynlig tyfoidfeber.

Norge dennegang under navnet blodgang og av forfatteren Erich Pontoppidan[1]). Han fortæller her, om hvordan bønderne paa vestlandet i 1743 og 1744 i en da herskende dyrtid æltet torskerogn sammen med havremel og lavet brød av det.

»Dette gjorde brødet heel tæt, og i det mindste for den hungrige velsmagende. Dog har man sagt mig, at svage maver kunde ey taale det og fik tildels blodgang derav.«

I de samme aar var der ogsaa en meget grav dysenteri i Sverige, som paa den tid hadde krig med Rusland. Herom fortæller Ilmoni (II s. 108):

»Äfven på flottan härjade denna sjukdom, såsom det synes i forfärlig grad, särdeles längre inpå hösten, och medtog dagligen ett stort antal mest af de landtrupper, hvilka, hoppackade på fartygen, öfverfördes till Sverige. Vid holmar och hamnar, dit flottan anlände, uppväcktes döda och halvdöda hoptals på stranden der de dels blott halft jordade, dels alldeles obegrafne qvarlemnades.«

Den samme sygdom optraadte i 1743 i Helsingborg i Sverige, importert med matroser fra flaaten. Sygdommen var særdeles smitsom, neppe et hus blev skaanet, og der døde mange mennesker (ca. 1350). Ogsaa husdyr blev angrepet og døde, særlig kalver og svin, som fortærte de sykes ekskrementer (Ilm. II s. 114).

I 1758 blev 13—14000 nordmænd utkommandert til den ventede krig i Holsten, da den russiske keiser Peter I vilde underlægge sig det danske Slesvig. Her fik tropperne en svær dysenteri, som de ved hjemkomsten i 1763 medbragte til Norge og derved foraarsaket en betydelig epidemi her.

I krigen mot Sverige i 1788 og 1789 spillet dysenterien en betydelig rolle som krigssygdom og var ved siden av »forraadnelsesfeber« og tyfus den sygdom, som satte sit præg paa de oprettede feltlazaretter[2]). Særlig synes dette i høi grad at ha været tilfældet i Fredriksstad, hvor der i 1788 oprettedes et feltlazaret i barakkerne utenfor voldene. Tilstanden paa dette maa ha været særdeles slet og dødeligheten overordentlig stor. Foruten menige døde her flere av de ved troppeavdelingerne ansatte læger og feltskjærer.

Det nævnte feltlazaret var ikke i virksomhet i mere end 2 maaneder, men der døde i denne tid mindst 131 mand, vistnok flere. De forskjellige sygdommer er her ikke specielt nævnt, men at dysenteri har spillet en fremtrædende rolle er vistnok ikke tvilsomt. Dette synes dels at fremgaa av en indberetning fra en kommission som undersøkte stedet, efter at patienterne var flyttet der-

---

[1]) Norges naturlige historie II, s. 430.

[2]) Den følgende omtale av dysenterien i krigsaarene støtter sig for størstedelen til N. Torgersen: Bidrag til det norske sanitetsvæsens historie 1644—1814. Norsk Tidsskr. for Militærmedicin 1898.

fra til to andre sykehus i Fredriksstad. Denne kommission fandt nemlig overalt i gangene menneskeavføring, da de syke ikke hadde kunnet række ut hvergang de skulde ha uttømmelse. Dels kan man slutte det fra sykelister, som blev opsat umiddelbart efter at patienterne var blit flyttet til de nye sykehus, idet dysenterien spiller en fremtrædende rolle paa disse lister.

Feltmedicus Henrik Rosted som hadde opsynet med de epidemiske sygdomme i Fredriksstad anfører i en sykeliste for mai—august 1789 473 syke med 100 dødsfald, hvorav 24 foraarsaket av diarré og 21 av blodgang, de øvrige av »galdefeber«, »forraadnelsesfeber« og skjørbug.

Foruten Fredriksstad blev ogsaa Fredrikshald sterkt herjet av blodgang og tyfus. som indførtes med de fra Sverige hjemkomne syke tropper og med de patienter som sendtes til byen fra de omkringliggende troppeavdelinger. $^{16}/_{12}$ 1788 indberettet saaledes kommandanten, at »Garnisonens syge tiltager saa aldeles rasende, at skal det saaledes vedblive, vil ingen mand blive tilovers«.

Ogsaa i Laurvig og Fredriksværn var tropperne meget plaget av sygdom. I februar var saaledes halvparten av dem syke.

Fra det nyoprettede Norske Jægerkorps, som laa i Moss, beretter subkirurgen Frederich August Müller:

I december maaned og næsten hele januarii maaned voxede antallet av de syge bestandig, og der grasserede mest dysenterier, febris putrida maligna, febris biliosa og diarrhoea. Av 251 er døde av dysenteri 10. febris putrida maligna 9, tæring 6 og av et recidiv 5.«

Det synes efter disse anførsler berettiget at slutte, at dysenterien maa ha spillet en meget fremtrædende rolle blandt sygdommene i denne krig.

Sykeligheten var i krigen meget stor. Det er beregnet[1]), at der i det halve aar felttoget varet var 4143 syke med 961 dødsfald, altsaa 23¼ % døde. Sættes troppernes antal til ca. 12000 gir dette 34½ % morbiditet og 8 % mortalitet av den samlede styrke.

Ogsaa i krigsaarene 1808—09 spillet dysenterien en betydelig rolle blandt de epidemiske sygdomme. Der blev saaledes ved ordningen av hovedlazaretterne paa Kongsvinger, Fredriksstad og i Fredrikshald tat specielt hensyn til denne sygdom, idet der bestemtes en egen avdeling for patienter med dysenteri, likesom det bestemtes, at dysenterirekonvalescenter ikke maatte flyttes, før deres klær var røket med mineralsure dampe. Endelig bestemtes, at der ihvertfald for dysenteriavdelingen skulde være særegen vaskeanstalt.

Ogsaa i kostholdet blev der tat specielt hensyn til dysenteri-

[1]) Torgersen: Bidrag etc., s. 39.

patienter, idet det forordnedes, at disse ikke skulde spise det vanlige kommisbrød, men allerhelst hvetebrød, i nødsfald rug-, bygeller havrebrød, som ikke var syret.

Utover sommeren 1808 begyndte dysenteri og »forraadnelsesfeber« at tilta i utbredelse og naadde sit maksimum i januar 1809. Stabskirurg Thulstrup uttaler, at dødeligheten til oktober 1809 kun var 4 til 5%, »en proportion, som er ualmindelig ringe, naar man tager i betragtning, at saa smitsomme sygdomme som dysenteri og putrid feber har hersket«.

Selvom der ikke her er anført specielle tal for de forskjellige sygdomme faar man av uttalelser fra de enkelte officerer et sterkt indtryk av, at dysenteri og tyfus har spillet hovedrollen. Paa Kongsvingerkanten skriver saaledes Staffeldt $^{29}/_{11}$ 1808 bl. a.:

»Die Ruhr greift sehr um sich; von der Brigade liegen allein 40 an dieser Krankheit, jedoch sind nur 2 Mann daran gestorben.«

Fra Lier anfører Grubeling 2 februar, at der av hans bataljon (paa 672 mand) var 329 syke. 11te april sier den samme:

Efter lægernes sigende har sygdommen tat en besynderlig vending. Folkene har overstaaet sygdommen, gjennemgaaet alle grader av diæten, og ofte allerede været sadt paa fuld portion og staaet paa den nogle dage, er det truffen ved mange, at de uden nogen sygdom inden 24 timer haver været døde.«

Fra Smaalenene skriver Synnestved 17de august 1809:

»I Fredriksstad bortdøer unge og gamle i hobetal av blodgang, og derfra befrygtes sygdommens udbredelse hos vore folk, der daglig gjøre vagt sammesteds og fornødiges at kjøbe sig det de tiltrænge.« Videre fortæller samme forfatter, at der flere steder i Smaalenene var familier som var helt utdøde. Om dette var av dysenteri fremgaar ikke tydelig, men det er vel rimelig, at denne sygdom har været sterkt medvirkende.

I Fredriksstad blev der fra september 1808 til august 1809 begravet 527 soldater.

At baade dysenteri og tyfus maatte faa en betydelig utbredelse blandt soldaterne er let at forstaa, naar man ser hvor overfyldte lazaretterne maa ha været, og hvor slet patienterne blev stelt. Thulstrup som inspicerte lazaretterne i december 1808 fortæller saaledes, at i Fredrikshald laa de syke paa endel halm paa gulvet. »saa tæt, at de næppe kunde vende sig«.

Det er i denne forbindelse ogsaa av interesse at se, hvad en i krigen tjenestgjørende officer H. F. Kinck[1]) skriver:

Slemt var det for de norske tropper, som laa nede i Smaalenene, men ulike værre var det dog for den Staffeldtske brigade, som laa i leir paa Matrandmoen og paa Skotterud, idet denne idelig foruroligedes av Adlersparre, som bestandig var forposterne paa nakken.

En bælgmørk, sludfuld stormnat mellem 19de og 20de oktober alarmerede denne hele den norske forpoststilling, og nordmændene blev i paavente af et fiendtlig anfald staaende under vaaben i høljende regn til den

---

[1]) Øverlands Norgeshistorie XI, s. 69.

lyse morgen. Efter denne nat tiltog sygdomme, navnlig blodgang og tyfus og dødeligheden i en foruroligende grad. Soldaterne stampede imod, saa længe de formaadde, thi der stod skræk af de læger, som var ansatte ved brigaden, og smitten fik derved frit brede sig. Ogsaa til de omliggende distrikter forplantet sygdommen sig og ryddet dygtig op i de hjem den hjemsøkte.«

Om forholdene blandt mandskaperne paa Hvaløerne fortæller Kinck videre: »Da det ikke mere hele sommeren kom til nogen kamp mellem de norske og svenske flotiller, mistet vi heller ikke nogen folk for hinandens kugler. Men vi fik snart en anden fiende at bekjæmpe, som var værre end slag, og denne fiende var frygtelige sygdomme.

Sommeren 1808 blev tør og meget hed. Kvartererne var i høieste grad daarlige, drikkevandet ikke av det bedste, mandskabet meget blottet for klædningsstykker og næsten aldeles uden køieklæder, da intet i den korte tid fra krigens udbrud kunde blive anskaffet, og lidet fandtes ogsaa at kjøbe for, kun to læger og tjenesten meget stræng. Derimod var provisionerne upaaklagelige og tilstrækkelige. Desuagtet var det ikke langt hen paa sommeren før frygtelig smitsomme sygdomme av blodgang, nervefeber og forraadnelsesfeber udbrød blandt mandskabet og i kort tid greb mere og mere om sig. Fra begge Sandøerne maatte snart de syge forflyttes til Kirkeøen, men da denne ø ogsaa snart blev forpestet av sygdommen, maatte man sende de syge til Singeløen og slutteligen avsende store transporter til sygehuset i Fredriksværn og Præstø gaard ved Tønsberg. Imidlertid døde der i hundredevis, ja besætningen var ved juletider, da flotillen fik ordre til at gaa bort og lægge op, saaledes decimeret, at de fleste kanonfartøier blot havde ⅓ igjen av deres mandskaber. Vore fiender, som kamperede i telte skal det ikke være gaaet bedre end os.«

De her samlede oplysninger om dysenterien i vor ældre historie viser, at denne sygdom saavel i fred som i krig har været en fremtrædende sygdomsform og vistnok av større betydning i den ældre tid end i det nittende aarhundrede.

II.

Dysenteriens forekomst i Norge ifølge medicinalberetningerne.

Efter de mere ubestemte og usikre oplysninger om sygdommens optræden i de tidligere aarhundreder av vor historie møter man allerede fra begyndelsen av det nittende aarhundrede mere bestemte uttalelser.

Fra 1814 av er oplysningerne hentet fra de officielle indberetninger om sundhetstilstanden i Norge[1]). Fra aarene 1817—1826 har der ikke kunnet skaffes oplysninger, da disse beretninger ikke er utkommet. Indtil 1853 er hvert aar specielt omtalt, da der for denne tid ikke er offentliggjort lister over antallet av indtrufne tilfælder av sygdommen, men kun brukt uttryk som nogen tilfælder, faa tilfælder, mange etc. Fra 1853 av er derimot de officielle lister

———

[1]) Beretningen om sundhetstilstanden i Norge for 1814 findes trykt som bilag til beretningen for 1869.

Beretningen om sundhetstilstanden i Norge for 1815 og 16 i beretningen for 1870.

For aarene 1817—1826 foreligger ikke trykte beretninger.

For 1827 findes beretningen i tidsskr. Eyr, bind 4, s. 332 ff.
» 1828 » — — » » 6, s. 52 -
» 1829 » — — » » 6, s. 59 -
» 1830 » — — » » 7, s. 156 -
» 1831 » — — » » 8, s. 77 - og 177 ff.
» 1832 og 33 findes beretn. — » » 10, s. 219 - og 317 ff.
» 1834 findes beretningen — » » 11, s. 155 - og 171 ff.
» 1835 findes beretn. i Departementst. for 1837, s. 354, 405, 478.
» 1836 » — — » 1838, s. 230, 241, 257.
» 1837 » — — » 1838, s. 895, 1839, s. 1—33.
» 1838 » — — » 1840, s. 121, 137, 169.
» 1839 » — — » 1841, s. 1, 43, 76, 109.
» 1840 » — — » 1842, s. 433, 449, 465, 481.
» 1841 » — — » 1843, s. 305, 321 ff.
» 1842 » — — » 1844, s. 257, 273 ff.
» 1843 » — — » 1845, s. 221, 237 ff.
» 1844 » — — » 1846, s. 369, 385, 400 ff.
» 1845 » — trykt som bilag til beretn. for 1885, s. 253 ff.
» 1846 » — i N. Mag. f. lægevid. for 1848, s. 253, 308, 446 ff.
» 1847 » — — » 1849, s. 633 ff.
» 1848 » — — » 1850, s. 721 -
» 1849 » — — » 1851, s. 663 -
» 1850 » — — » 1852, s. 727 -
» 1851 » — — » 1854, s. 342 -
» 1852 » — — » 1855, s. 623 -
» 1853 o.s.v. i beretningen om sundhetstilstanden og medicinalforholdene i Norge.

over epidemiske sygdommer benyttet til en sammenstilling av de anmeldte tilfælder for aar og amter. Fra dette aar av er der derfor kun specielt omtalt de aar som byr paa noget av særlig interesse, enten ved større epidemier eller mere interessante tilfælder.

Under aaret 1910 er medtat en epidemi ved Løkken verk i Meldalen. Materialet hertil er mig velvilligst overlatt av hr. dr. G. Benestad, Kristiania, som i egenskap av verkslægens vikar hadde med sygdommens behandling at gjøre, og som paa dette sted bedes motta en hjertelig tak for materialets overlatelse.

De i det følgende gjengivne talopgaver over sygdommens optræden i det siste aarhundrede kan ikke tages som et exakt uttryk for de virkelig indtrufne tilfælder. Tallene gir vistnok kun et svakt indtryk av sygdommens virkelige utbredelse, idet de overalt er for smaa. Aarsaken hertil ligger i sygdommens overveiende godartede natur, hvilket naturligen medfører, at patienterne i særdeles stor utstrækning undlater at søke læge for sin sygdom, hvorved et stort antal tilfælder unddras statistikken. Videre er det væsentlig de sværere tilfælder med oplagte symptomer, med sterkt blodig og slimet avføring, der vil bli opført som blodgang eller dysenteri, mens de mange lettere tilfælder som regel opføres som diarré eller kolerine. Der vil i den følgende gjennemgaaelse av medicinalberetningerne ofte bli anledning til at paapeke, i hvor høi grad diagnosen diarré og kolerine er anvendt paa epidemier, hvor det av den samtidige beskrivelse klart fremgaar, at dysenteriens symptomer har været tydelig erkjendbare. Videre vil der flere gange bli nævnt, hvorledes en epidemi er begyndt som en enkel diarréepidemi, som efterhaanden har antat dysenterisk karakter.

Et utmerket eksempel paa, hvor altfor lave medicinalberetningernes opgaver over denne sygdom er, yder aaret 1910. Her finder man officielt opgit 108 tilfælder for det hele land, mens man fra et enkelt privat hold har faat oplysning om ca. 500 tilfælder. Et saadant misforhold er vel ikke altid tilstede, men det er i hvert fald utvilsomt, at den officielle statistik paa dette punkt altid arbeider med for smaa tal.

Som følge av disse altfor lave talopgaver over sygdommens optræden hos os, vil dens mortalitetsprocent altid være for høi. I medicinalberetningerne varierer denne mellem 2.6 og 19.3, og holder sig jevnest ved 7—8 %, altsaa en større dødelighet, end man er vant til at regne med i det praktiske liv. Dette forhold kommer helt naturlig derav, at de allerfleste dødsfald av sygdommen indberettes som tilfælder av dysenteri, mens som nævnt antallet av

anmeldte tilfælder i det hele er forlitet. Herav følger, at mortalitetsprocenten er utregnet av de sværere tilfælder, ikke av de overhodet indtrufne tilfælder av sygdommen.

Skjønt talangivelserne altsaa ikke kan tillægges nogen absolut værdi, har de en stor relativ værdi som et uttryk for sygdommens svingninger ned gjennem de siste halvhundrede aar.

Sygdommens navn er i de officielle lister over epidemiske sygdomme blodgang. Paa listen over kjendte dødsaarsaker, hvor de latinske sygdomsnavne er anvendt, finder man derimot stadig navnet dysenteria. I selve indberetningerne findes snart brukt ordet blodgang snart dysenteri og snart dysenteriske eller dysenterilignende tilstande.

*

1814. De tidligere omtalte dysenteriepidemier blandt de norske tropper synes at ha fortsat utover fra 1808 og 1809 i de følgende aar. Man finder nemlig for 1814 opført en ikke ringe dysenteriepidemi blandt tropperne og blandt de civile som kom i berøring med soldaterne.

Regimentskirurg With sier saaledes i 1815, at han »i avvigte aar behandlede omtrent 300 dysenterister, hvoraf det største antal var militære, indlagte i det herværende militære sygehus, og hvoraf endel døde. Paa Toten i Vardal, Land og Valders blev i september maaned forrige aar ved gjennemmarsch av militære, som efterlod sig 41 dysenterister, 250 av bondestanden smittede av blodgang.«

I epidemien blandt tropperne blev ogsaa korpslæge Teuscher angrepet av dysenteri og maatte sendes hjem, før felttoget var tilendebragt[1]).

I Valders var der i 1814 151 angrepne av blodgang. Herav døde 21, hvorav 14 barn og 5 gamle.

I Kristianssund var der ogsaa nogen blodgang. I det store og hele var dog dette aar mindre herjet av sygdommen end de nærmest forangaaende, hvilket lægerne tilskrev den koldere sommer.

Alt i alt opgives for 1814 mere end 742 tilfælder med 21 dødsfald.

I 1815 synes ikke blodgang at ha optraadt epidemisk. Der findes ingen talopgaver for dette aar.

For aarene 1816—1827 foreligger ingen oplysninger.

1828. Blodgang var i dette aar ikke meget almindelig. Sygdommen forekom dog i Drammen, i Fredrikshald, Trondhjem samt nordre Trondhjems amt, hvor den hadde et mildt forløp. Mere ondartet var sygdommen i Bergen, paa Søndmøre, paa Toten og i Vardal.

At sygdommen fremdeles forekom blandt soldaterne synes at fremgaa av generalkirurg Thulstrups skrivelse i 1828: »Til 800 kavallerister i leir paa en aarstid, hvor de kolde og fugtige nætter lettelig kan gi anledning

---

[1]) Aug. Koren: Vort militære sanitet 1814—1814.
Norsk Tidsskr. for militærmedicin 1911.

til diarré og blodgang, tillader jeg mig tjenestærbødigst at foreslaa, at disse tropper maa som præservativ faa en bitter dram daglig«[1]).

1829. Ogsaa i dette aar var der lite blodgang. Som en eiendommelighet anmerkes, at meslinger, som optraadte hyppig i Akershus amt, ofte endte med blodgang.

1830. Ondartet blodgang forekom i Østerdalen og i Telemarken i november og december maaned. Paa Nordmør forekom sygdommen ofte sammen med reumatiske og katarrhalske tilstande.

1831. Over hele landet forekom i dette aar megen diarré og cholera nostras, som undertiden var „mindre godartet" og ofte gik over i „ondartet blodgang". Særlig i Østerdalen, Bergen og Trondhjem forekom sygdommen i form av klinisk blodgang.

1832 og 33. I disse to aar anmeldtes kun faa tilfælder. I Bergen forekom endel i juli og august, „formentlig ifølge de herskende kolde nordlige vinde". Sygdommen var meget mild.

I Manger prestegjæld i Norderhov var 15 individer angrepne, likeledes nogen faa i Drammen.

1834. Sygdommen indtraf kun i Vaagenes (Lofoten) med nogen faa tilfælder.

1835. Ingen oplysninger om sygdommen.

1836. I Nedenes amt forekom tilfælder med to dødsfald i Øiestad.

1837. Adskillig blodgang i Søndre Bergenhus amt i sommer- og høstmaanederne.

1838. I Akershus amt forekom endel blodgang med temmelig alvorlig forløp, likeledes i Jarlsberg og Larvik, Stavanger og Nordlands amter. I Akershus og Nordlands amt fortsatte sygdommen ogsaa i det følgende aar.

1840—41. Ingen tilfælder anmeldt.

1842. I dette aar indtraf et forholdsvis stort antal tilfælder av blodgang, specielt i amterne Akershus, Hedemarken og Smaalenene. I Akershus begyndte sygdommen i mai og holdt sig hele sommeren indtil oktober maaned. Den var temmelig ondartet og var mest utbredt i Ullensaker, hvor der døde ca. 155 mennesker, mest barn og gamle folk. Fra Nedre Romerike anmeldtes 262 tilfælder med 45 dødsfald.

I Hedemarkens amt utbrøt sygdommen i Stange prestegjæld i slutten av august maaned og varte til utgangen av oktober. Herfra meldtes 118 tilfælder med 12 dødsfald.

———

[1]) Aug. Koren: Vort militære sanitet 1814—1844.
Tidsskr. for militærmidicin 1911.

I Solør og Odalen hersket sygdommen fra august til november maaned.

I Smaalenene utbrøt en mindre epidemi i oktober maaned og holdt sig aaret ut.

Videre optraadte endel tilfælder i Søndre Trondhjems, og i Bratsberg amt, likeledes om høsten.

Paa Rikshospitalet behandledes i 1842 5 tilfælder av blodgang, hvorav det ene endte dødelig. Herom findes i Norsk Magazin for lægevidenskaben 1844 følgende optegnelse:

»Ved sektionen fandtes de vanlige forandringer av tyktarmen, nemlig betydelig opsvulmen og rødhet av slimhinden i rectum, colon descendens og en del av colon transversum, lappede, graagrønne exsudater hist og her paa samme og under exsudationerne eller ogsaa ubedækkede av disse mere eller mindre betydelige ulcerationer, hvormed fornemmelig endetarmens slimhinde var likesom bestrøet over dens hele utstrækning.«

1843. Fra Hedemarken anmeldtes 10 tilfælder av blodgang, og i Finmarken hersket en „langvarig, sanguinolent" diarré.

1844. Sygdommen forekom i Bratsberg amt uten at faa synderlig utbredelse. I Nordlands amt utbrøt en liten epidemi i Mo prestegjæld. 10 personer blev angrepet, men ingen døde.

1845. Fra Akershus amt er anmeldt 24 tilfælder med 6 dødsfald, fra Hedemarken 1 dødsfald uten antal angrepne, fra Finmarken 12 angrepne og 3 dødsfald. Fra Buskerud, Bratsberg og Lister og Mandals amter berettes om indtrufne tilfælder uten at noget bestemt antal opgives.

1846. Blodgang forekom i dette aar i maanederne juli—september i Telemarken, særlig i Bøe, Saude og Hviteseid, hvor et par voksne og flere barn døde. I Ørkedalen indtraf en liten epidemi med ett dødsfald. I Stavanger og Søndmør optraadte endel spredte tilfælder.

1847. Kun sporadisk optræden enkelte steder og mildt forløp.

1848. Epidemisk optræden i Øvre Romerike og Urskog prestegjeld i juli, august og september. 53 personer anmeldtes angrepet, kun faa døde.

I Kristianssand stift forekom sporadiske tilfælder, likesaa i Trondhjems stift, hvor sygdommen var almindelig i Indherred og Østre Namdalen utover høsten, men av mild karakter.

1849. Sygdommen optraadte mange steder og hadde overalt et mildt forløp. I Aremark i Smaalenene hersket den fra august til oktober. I Ullensaker, Nes og Gjerdrum prestegjæld optraadte den epidemisk. Der anmeldes herfra 82 tilfælder med 8 dødsfald.

1850. Epidemien paa Øvre Romerike vedvarte ogsaa i dette

aar med tilfælder i Ullensaker og Gjerdrum. Videre optraadte sygdommen ogsaa paa Hedemarken, i Østerdalen og i Hallingdal. Av større betydning var en ganske heftig epidemi, som indtraf i vestre Robygdelagets lægedistrikt fra juli til oktober maaned. Herfra opgives 75 behandlede og 14 døde.

I Søndhordland indtraf en mindre epidemi med 37 angrepne og 7 døde.

1851. Epidemien i Østerdalen og Hedemarken fortsætter fra forrige aar. Fra Søndre Trondhjems amt meldes om en mindre epidemi i Holtaalen.

1852. Ingen oplysninger om sygdommen.

1855. I Kragerø var de „gastriske" sygdommer fremherskende hele sommeren og høsten. Blodgang optraadte specielt i et bestemt strøk av byen, hvor der i 21 huse med 128 indvaanere var 63 angrepne og 4 døde. I et tilfælde foretokes obduktion. Der paavistes de „karakteristiske tegn paa betændelse og ulceration i tyktarmen".

1857. I februar optraadte sygdommen paa et par husmandspladser i Hurdalen. Aarsaken antokes at ligge i forkjølelse og slette næringsmidler. Blodige uttømmelser var ikke sjeldne hos barn.

I Fredriksstad indtraf 6—7 tilfælder, hvorav 3 medførte døden. En av de først angrepne var nylig hjemkommet fra Danmark, hvor sygdommen hersket epidemisk.

I Solør og Odalen forekom en epidemi blandt veiarbeiderne paa grænsen mot Sverige, hvorfra sygdommen mentes importert. Der meldes herfra 144 tilfælder med 28 dødsfald.

Fra Romsdals amt meldes om flere smaa epidemier av sygdommen med mild karakter. Herfra opføres 42 tilfælder med 3 dødsfald.

1858. Der indtraf kun meget faa tilfælder i dette aar. Paa fødselstiftelsen i Kristiania iagttokes et dødelig endende tilfælde, hvor sygdommen varte i 10 dage. Professor Faye demonstrerte patientens tarmer i medicinsk selskap 20de oktober 1858. I Norsk Magazin for lægevidenskaben (1859, s. 227) findes følgende referat herfra:

»Hele tyktarmen var besat med spredte ulcera av forskjellig størrelse, mere og mindre dybe, hvoraf enkelte gik lige til peritoneum, og et større parti af mucosa i colon descendens var i høi grad fortykket. Dette parti indeholdt ved sektionen en del mørkt, grumset blod af samme beskaffenhed som det hun hadde udtømt i store kvantiteter i levende live.«

Dette tilfælde trodde Faye av interesse at fremvise paa grund av dets sjeldenhet. Han bemerket samtidig, at der siden 1850 ikke hadde forekommet noget slikt tilfælde.

1859. I dette aar indtraf den største blodgangsepidemi, man har iagttat i Norge. Den utbrøt i Kragerø distrikt av Bratsberg amt og utbredte sig herfra over største delen av dette amt og naboamterne, Nedenes og Lister og Mandals amt. Epidemien er av distriktslægerne Homann og Hartwig meget utførlig beskrevet i Norsk Magazin for lægevidenskaben 1860. Herfra stammer den følgende redegjørelse for epidemiens forløp.

20de april 1859 kom en norsk matros, hjemmehørende i Sandøkedal (nu Sannikkedal) i nærheten av Kragerø, hjem fra Liverpool, lidende av blodgang. Han var sammen med mange andre av mandskapet paa et engelsk skib blit syk paa tur fra Ostindien, kom meget syk til Liverpool og laa der paa hospital i 2 maaneder, hvorefter han sendtes hjem. Ved ankomsten til Kragerø var han særdeles medtat, gav indtryk av at være døende og kunde ikke forklare sig, før han var bragt i hus og pleiet. Fra Kragerø sendtes han til sit hjem, hvor han døde 16de mai samme aar.

Efter denne patients ankomst til distriktet optraadte det ene tilfælde efter det andet, og snart var epidemien i fuld utvikling. Det første tilfælde iagttokes i det hus hvor den syke matros hadde logert i Kragerø, idet en kone her fik en lettere blodig diarré 5 dage efter hans avreise fra huset. De følgende tilfælder samler sig omkring matrosens hjem Gjerde i Sandøkedal. 5te juni fandt saaledes distriktslægen ved inspektion 20 patienter spredt omkring paa de nærmeste gaarde.

I de gjennemsigtige forhold lykkedes det distriktslægerne at følge smittens gang fra gaard til gaard, dels med tilfældige gjester, som overnattet paa gaardene, dels med folk som gik i arbeide fra den ene gaard til den anden. Følgende eksempler herpaa anføres:

Mens den syke matros endda levde, var en pike i skrædderarbeide i hans hjem. Efter at hun var flyttet derfra, fik hun blodgang, mens hun var i arbeide paa en anden gaard. Hun reiste straks hjem, men kort efter fik en pike, som hun hadde ligget med paa den siste gaard, blodgang, og snart hadde hele familien paa denne gaard sygdommen.

En pike som vasket matrosens klær efter dennes død, fik 6 dage senere blodgang og smittet sine forældre og søskende.

En mand som var i arbeide paa en gaard, hvor sygdommen endda ikke var optraadt, besøkte en familie i en av de smittede gaarde. Fire dage senere fik han blodgang og smittet derefter hele familien i det hus hvor han bodde.

Der anføres talrike slike eksempler, som viser hvor overmaade smitsom sygdommen var og hvor raskt den utbredte sig over distriktet.

1ste juli var der i prestegjeldene Sandøkedal og Drangedal notert 103 angrepne og 6 døde. Epidemien utbredte sig imidlertid stadig videre til de øvrige prestegjeld i Bratsberg amt og merkedes ogsaa snart i naboamterne.

$^{19}/_{7}$ var antallet av angrepne i Kragerø distrikt 562, mens antallet av døde var 76. Samtidig var der i Nedre Telemarken distrikt indtruffet 59 tilfælder med 5 dødsfald. I slutten av juli maaned

var sygdommen utbredt over hele Bratsberg amt med undtagelse av Tinns distrikt, og der var indtil da ca. 1100 angrepne og 150 døde. Midt i august maaned var tallet steget til 2000 og 300, hvorav i Kragerø distrikt alene 1500 og 250. Foruten disse sikre tilfælde av klinisk blodgang var der talrike lettere tilfælder, væsentlig optrædende som akut diarré, som ikke er medregnet.

I det tilstøtende Gjerstad prestegjeld i Nedenes amt var antallet av angrepne ved samme tid 196, av døde 20. Videre optraadte sygdommen i Brunlanes prestegjeld i Jarlsberg og Larviks amt, hvor der indtraf 20 tilfælder uten dødsfald, likeledes i Sande prestegjeld med 3 tilfælder uten dødsfald.

Ogsaa i Akershus amt, Follo og Øvre Romerike merkedes epidemien, idet endel barn døde her, likeledes i Hadeland, Land, Søndre Valders og Faaberg, hvor der døde 10 personer av sygdommen.

I Vansø paa Lister optraadte sygdommen med særdeles stor voldsomhet, idet der døde 15 av 31 angrepne. Det bemerkes dog, at der samtidig med disse 31 sikre tilfælder var endel lettere, diarréartede tilfælder som ikke er medregnet. Disse har dog høist sandsynlig været lette blodgangstilfælder, saaledes at morbiditetstallet her som ellers blir endel større, hvorved mortalitetsprocenten blir tilsvarende lavere.

I begyndelsen av september var der i Bratsberg amt over 3000 angrepne og ca. 450 døde, hvorav 1900 og 300 falder paa Kragerø distrikt alene. I denne maaned begyndte epidemien at slakke av og kunde i oktober ansees avsluttet, skjønt der endda indtraf endel spredte tilfælder i november og desember maaned.

Under denne store epidemi utmerket sygdommen sig ved en høi grad av smitsomhet. Der er allerede anført eksempler paa, hvordan et enkelt besøk i et smittet hus kunde være nok til at den besøkende fik sygdommen. Aarsaken til denne store smitsomhet søktes av Homann og Hartwig, hvis beretning om sygdommen utmerker sig ved særdeles klare iagttagelser og logiske slutninger, i et flygtig kontagion, som „producertes" i de sykes avføring og fra denne inficerte de individer som opholdt sig inden kontagiets rækkevidde. Tro mot denne sin opfatning av sygdomskontagiet akcepterte heller ikke Homann og Hartwig den forøvrig overalt sterkt fremholdte rolle som det daarlige drikkevand skulde spille. Disse forfattere paaviste for flere steder, at sygdommen angrep gaarde som hadde det prægtigste drikkevand aaret rundt, mens den skaante andre, som kun hadde særdeles daarlig sump- og myrvand at holde sig til i den meget tørre og varme sommer, der var i dette aar.

Sygdommens symptomer var i denne epidemi ofte særdeles voldsomme. Forff. skildrer sygdomsforløpet saaledes:

»Med eller uden forløbere af kvalme, madlede, opressio cardiæ, borborygmi, almindelig mavesyge, eller ogsaa et let feberanfald optraadte diarrhoe, ledsaget av tenesmer. Exkrementerne var i begyndelsen tynde, brunlige, men meget snart tilblandedes blod. Afføringen blev hyppigere og hyppigere, indtil mange gange i timen og ledsagedes af sterkere og sterkere tenesmer, indtil exkrementernes mængde avtog. Meget snart indfandt sig betydelig afkræftelse, der tiltog eftersom afføringen blev hyppigere og tenesmerne sterkere. Huden blev kold og cyanostisk, pulsen liden

og ufølbar, afføringen invonluntær, og idet kræfterne sank, indtraadte døden under fænomener som i det algide stadium af kolera, kun at krampeme som oftest manglede. Eller ogsaa gjenvandtes kræfterne gjennem en længere rekonvalescens, idet tenesmus aftog, mens afføringen blev mindre blodig og efterhaanden exkrementiel. Ofte sluttet der sig til diarrhoen brækning, der enten optraadte fra sygdommens begyndelse eller ogsaa først senere indfandt sig og da ofte var meget haardnakket. Underlivet var i almindelighed ømt i trakten af colon, især colon descendens. Sterk frost var gjerne tilstede under hele sygdommens forløb. Naar undtages debiliteten afficeredes almenbefindendet ikke sterkt. Det feberanfald, hvormed sygdommen begyndte, vedvarte i almindelighed kun kort, og vedholdende feber under hele sygdomsforløbet observeredes ikke. Sygdommens varighed var gjennemsnitlig 14 dage til 3 uger.«

Av følgesygdomme iagttokes enkelte tilfælder av hydrops i form av ødem i lægger og føtter eller ascites samt rheumatiske tilstande. Disse opfattedes som tilfælder av rheumatismus acutus, og beskrives som optrædende nogen dage efter blodgangens ophør, med lettere svulst og ømhet av forskjellige led saavel i over- som underextremiteterne. I løpet av 3—4 uker var sygdommen som regel over. Sandsynligvis har det her ikke dreiet sig om nogen genuin rheumatismus acutus, men om den ikke sjeldne dysenteriske artrit.

»Obduktioner blev gjort i 6 tilfælder. Patienterne var døde resp. paa 4, 6, 8, 9, 14 og 28de dag. I den første tid fandtes slimhinden i de tykke tarme lige fra anus op til valv. Bauhinii overalt belagt med et graalig rødt belæg, sterkest ned mod rectum. Det lod sig let afskrabe, og under dette var slimhinden indtagen af en sterk, jevn rødhed. Senere fandtes mindre af dette belæg, slimhinden dog indtagen af en fløielsagtig rødhed, der var næsten jevnt udbredt, dog sterkest i rectum, flexurerne og coecum. Paa disse injicerede steder saaes nu en mængde smaa ulcera, der blev tydeligere senere hen (10de og 14de dag) og begyndte at blive større og at gaa over i hinanden og faa en ophøiet bund, saa det gav et vatret udseende. Især var ulcerationerne sterke paa fremstaaenhederne af tarmens folder. I et senere stadium fremtraadte de endnu meget sterkere og var da tilligemed vævet under og omkring dem gjennem samtlige tarmens hinder infiltrerede indtil flere linjers tykkelse og derhos ligesom mørt. Dette var især tilfældet i rectum og S. Romanum. De tynde tarme og ventrikelen viste sig altid sunde, kun at nyrerne fandtes noget blodoverfyldte.«

Det fremgaar tydelig nok ved gjennemgaaelsen av denne epidemi, at man her har hat at gjøre med en sygdom, som baade ved sin smitsomhet og sin dødelighet vakte den største opsigt. Som allerede nævnt maa dødeligheten, som utregnet i procent av angrepne i denne epidemi varierte mellem 9.1 og 37.8, i virkeligheten sættes noget lavere. Men at den dog har været særdeles høi fremgaar bedst av dødsprocenten beregnet i forhold til de angrepne distrikters folkemængde. Det fremgaar saaledes av Homann og Hartwigs arbeide, at der i de angrepne landdistrikter døde 3.5 % av den samlede befolkning, i Kragerø 0.2 %, i Sanøkedal 4.39 % og i Drangedal 4.54 %. Disse tal gir et indtryk av den voldsomhet hvormed denne blodgangsepidemi herjet, og viser tydelig nok hvilken farlig sygdom man her hadde at gjøre med.

1860. I Fet og Blaker optraadte blodgang som en temmelig ondartet epidemi, sandsynligvis indbragt ved smitte fra en svensk

jernbanearbeider. Der blev behandlet 55 patienter, 14 i Blaker og 41 i Fet. Herav døde 15 individer, ɔ: 27.3% av de behandlede. Tilfælderne indtraf i juli, august og september samt ett i oktober.

Fra Solør og Odalen meldes ogsaa om en epidemi i dette aar. Sygdommen begyndte med feber, sterk hodepine og hos enkelte delirier, som kunde vedvare optil 36 timer efter de dysenteriske symptomers optræden. I denne epidemi var der 70 behandlede og 11 døde.

Mindre epidemier forekom i Storelvedalen, i Romedal, Vang og Ringsaker.

Paa Nordmøre begyndte en epidemi i slutten av august under sildesaltningen i Hevne. Herfra bredte den sig til Aure prestegjeld. I begge disse prestegjeld holdt den sig væsentlig til sildesalterierne, hvor der var mange mennesker samlet, og hvor mandskaperne opholdt sig i smaa, daarlige rum. De anmeldende læger antar, at den sterke varme sammen med stanken fra det raatnende sildeavfald hadde git foranledningen til epidemien. Der anmeldes fra denne epidemi 69 tilfælder, hvorav 45 i september, da sygdommen naadde sin største intensitet.

Hos flere av de angrepne avgik meget blod pr. anum; men i det hele var forløpet mildt, og der indtraf kun to dødsfald, et barn paa 2 aar og en gammel mand paa 70. 22 av de angrepne var under 14 aar.

1861. Fra Rødenes, Spydeberg og Skibtvedt prestegjæld i Rakkestad lægedistrikt er der i dette aar av to læger anmeldt 61 tilfælder med 4 dødsfald. De fleste tilfælder forekom hos barn.

Det fortælles herfra, at en sykepleierske bragte smitten fra sted til sted, skjønt hun selv ikke var syk (bacillebærer?). Fra Trøgstad er anmeldt 3, fra Fredriksstad 10, fra Hvaløerne 14 tilfælder.

I Bratsberg amt blusset der atter op en epidemi paa de steder, hvor den hadde herjet i 1859. Den fik saaledes betydelig utbredelse i en del av Telemarkens distrikt, hvor den i Lunde sogn i Bø hersket fra juli til oktober. Her angrepes 154 personer, hvorav 19 døde. Av disse patienter var:

39 under 5 aar,	herav	7	dødsfald	=	18.4 %	mortalitet.
31 fra 5 til 10 aar,	—	5	—	=	16.1 %	—
26 „ 10 „ 20 „	—	1	—	=	3.8 %	—
46 „ 20 „ 50 „	—	3	—	=	8.5 %	—
6 „ 50 „ 60 „	—	1	—	=	16.6 %	—
6 „ 60 „ 80 „	—	2	—	=	33.3 %	—

Av tabellen fremgaar det tydelig, at sygdommen ikke optraadte som nogen speciel barnesygdom, men angrep baade barn og voksne. Dog er dødeligheten avgjort større for barn og oldinger end for yngre, voksne folk.

Mot slutten av epidemien blev der foretat en grundig rensning av de smittede huse, træverket blev vasket og sengehalmen brændt.

Under og efter epidemien var der en meget utbredt „gastricisme" blandt folk i og omkring det smittede distrikt, idet diarré med og uten blodige uttømmelser samt kolerine var meget almindelig. Dette var imidlertid ikke tilfældet i den for epidemien nærmest forutgaaende tid. Det kan vel neppe være tvilsomt, at man her har hat at gjøre med de lettere tilfælder av infektionen, som stadig seiler under falsk flag, og som vistnok endda mere end de voldsommere tilfælder bidrar til at sprede infektionen.

Ifølge distriktslægens indberetning begyndte epidemien denne gang ganske pludselig paa en gaard, hvor renslighet og sundhet var usedvanlig gode. Han mener derfor, at epidemiens aarsak maa være smittestoffer som har ligget latente siden 1859 og av en eller anden grund atter er traadt i virksomhet.

I Øvre Telemarken indtraf et par tilfælder blandt veiarbeidere i Seljord. Det berettes fra Telemarken, at der i flere familier jevnlig var blodig diarré og maveuordener efter den store epidemi i 1859.

I Kragerø distrikt behandledes 15 patienter, hvorav ingen hadde hat sygdommen i 1859. 2 av disse døde.

I Buskeruds amt saaes ogsaa epidemier i dette aar. I Sandvær prestegjeld behandledes 12 individer, 9 barn, hvorav 3 døde.

En betydeligere epidemi var allerede i november maaned 1860 utbrudt paa Ringerike. Den begyndte i et fattig hus i et høitliggende dalføre, hvor der i løpet av faa dage døde en barselkone og 2 av hendes barn, endog før der var kommet hjælp. Herfra utbredte sygdommen sig til naboerne, saaledes at 45 individer var angrepet før slutten av aaret. Av disse døde 4. Som epidemi holdt sygdommen sig til februar 1861, men der forekom sporadiske tilfælder utover hele sommeren. I det hele meldes herfra i 1861 40 tilfælder med 2 dødsfald.

Den indberettende læge antok, at epidemien skyldtes den fugtige høst i 1860, da korn og poteter blev ødelagt av regn. Epidemien ophørte, fortsætter han, da beholdningen av disse næringsmidler var opbrugt.

I Romsdalen utbrøt en epidemi i august maaned i Sundalen prestegjeld. Den varte i litt over en maaned og angrep 64 individer, hvorav 3 døde. Sygdommen opstod her paa en gaard, hvor en omstreifer fra Hedemarken hadde overnattet. Denne mand viste sig at lide av blodig diarré. Sygdommen varte i 8—10 dage og angrep særlig barn og gamle folk.

Paa Søndmøre var der i august—september en stor masse heftige diarréer, som ofte var forbundet med blodige uttømmelser.

I N. Trondhjems amt indtraf en meget utbredt epidemi i 1861. Der er anmeldt 101 tilfælder, hvorav 45 i 1ste kvartal, 12 i 2det, 39 i 3dje og 5 i 4de. 2 endte dødelig. Det sies i indberetningen, at sygdommens smitsomhet var umiskjendelig. Men man antok, at den ogsaa paa flere steder opstod spontant.

Overlægen paa amtssykehuset i Skogn gjør opmerksom paa, at han ikke hadde set sygdommen paa de trakter i 18 aar. Han søker at forklare sygdommens optræden i den omstændighet, at der i dette aar var megen tørraattenhet blandt poteterne. Disse poteter opbevartes som regel hos den fattigere del av befolkningen, hos hvem sygdommen oftest saaes, i en kjelder under beboelseshuset. Folkene maatte saaledes ikke bare spise sine raatne poteter, men var nødt til stadig at indaande den dunst som steg op fra dem.

Distriktslægen i Indre Indherred anslaar antallet av de i denne epidemi angrepne til flere hundrede.

1862. Epidemien i Indherred fortsatte i første halvdel av dette aar. Fra Søndre Indherred omtales 16 tilfælder med 1 dødsfald, fra Nordre Indherred berettes derimot, at ca. 200 individer var angrepet av „diarré og kolerine, tildels med dysenterisk karakter".

1863. Paa Hedemarken optraadte blodgang epidemisk paa flere steder. I Solør og Odalen behandledes 27 tilfælder, hvorav 3 endte dødelig. Paa Ringsaker forekom hele 254 tilfælder, hvorav 193 i august maaned. Der døde i det hele 35 individer. Det nævnes i beretningen, at døden hitførtes av hydrocefalus acutus, tarmulcerationer eller avkræftelse. Sygdommen antokes importert fra Sverige.

1864. Faa tilfælder i Smaalenene, angivelig stammende fra Sverige.

I Solør og Odalen forekom ogsaa i dette aar endel tilfælder. Der er anmeldt 75 fra juni til aarets utgang.

Fra Romsdalen anmeldes en epidemi paa 58 tilfælder, hvorav 39 voksne og 19 barn.

1865. Fra Kristiania omtales dette aar 2552 tilfælder av diarré og kolerine, som ofte var forbundet med feber, blodige uttømmelser og tenesmer. Av disse sygdomme døde 65 individer, hvorav 59 barn. Av ren blodgang omtales 83 tilfælder med 2 dødsfald.

Fra Smaalenene anmeldes likeledes en hel del tilfælder av diarré, kolerine og enterit, ialt 1314 tilfælder med 19 dødsfald. Det bemerkes ogsaa her, at uttømmelserne ofte var blodige, og at der ofte var brækninger og kramper.

Man tar neppe feil, naar man antar, at man her har hat med en mild epidemi av blodgang at gjøre. Særlig fra Kristiania har lægerne ved at vedføie kardinalsymptomerne paa blodgang, tilkjendegit, at de selv hadde følelsen av, at sygdommen ytret sig som en mild blodgang, skjønt de ikke vovet at sætte denne diagnose paa alle tilfælder. De har reservert denne diagnose for de sværere og oplagte 83 tilfælder.

Ogsaa andre steder finder man blodgang dette aar, saaledes paa Hedemarken, hvor der indtraf 68 tilfælder med 2 dødsfald. Videre i Aaseral herred i Nedenes amt, hvor der behandledes 14 individer, som alle kom sig. I Arendal saaes en husepidemi utgaaende fra en sjømand som kom haardt angrepen av blodgang hjem fra utlandet. Han døde, og begge hans forældre blev smittet. Huset blev imidlertid avsperret, og epidemien blev kvalt.

Fra Bergen anmeldes i dette aar 1232 tilfælder av diarré og kolerine med 16 dødsfald, men bare 8 tilfælder av blodgang.

1866. Kun faa spredte tilfælder. I juli maaned utbrøt en liten epidemi blandt fiskerne i Gamvik i Tanen, hvor der blev indrettet sykehus for de angrepne.

1867. I dette aar var blodgang meget hyppig i Finmarken. Sygdommen antokes importert fra Finland med kvæner, som kom til Vadsø i mars maaned. Herfra kom sygdommen til Vardø og videre til fiskeværet Henningsvær. Sygdomsforløpet var overalt mildt.

Fra Vadsø meldes 82 tilfælder med 7 dødsfald, fra Vardø 24, fra Tanen 24, fra Hammerfest 9, fra Loppen 3, paa de sidste fire steder forekom intet dødsfald.

1868. I Søndre Trondhjems amt utbrøt i dette aar en epidemi av diarré og kolera nostras, som mange steder ytret sig som blodgang. Der opføres 4234 tilfælder med 168 dødsfald. Sygdommen forekom især i juli, august og september maaned. I Guldalen var forløpet saa alvorlig, at der maatte ansættes egen epidemilæge.

Her behandledes 1295 tilfælder med 30 dødsfald. I Trondhjem angrepes 1020, hvorav 39 døde. Fra Strinden, Selbo og Ørkedalen anføres, at sygdommen begyndte med feber, brækninger og hyppige avføringer, som ofte var blodige og forbundne med tenesmer. Av ren blodgang opføres der 516 tilfælder med 19 dødsfald. De fleste av disse tilfælder falder paa Opdals distrikt, hvor sygdommen den hele tid hadde karakteren av blodgang. Utbredelse ved smitte var her i et stort antal tilfælder paaviselig, heter det i indberetningen, idet epidemiens fremadskriden syntes at være langsommere i de tyndt befolkede strøk, end der hvor folk bodde tæt sammen. Likeledes hæmmedes epidemiens vekst, naar der blev foretat grundig desinfektion av de sykes uttømmelser. Hvor direkte smitte kunde paavises var inkubationen 1—3 dage.

Fra Nordre Trondhjems amt berettes likeledes om en ikke liten diarréepidemi (805 tilf. med 13 dødsfald), hvor sygdommen ofte var forbunden med blodige uttømmelser. Av blodgang anmeldtes herfra 143 tilfælder med 8 dødsfald.

Som aarsak til disse epidemier anfører lægerne den tørre, meget varme sommer. Da der først kom regn, avtok epidemien hurtig.

Ogsaa i disse epidemier er altsaa hovedmassen av tilfælderne indberettet som diarré eller kolerine, skjønt lægerne uttrykkelig fremhæver, at sygdommen meget ofte hadde blodgangens symptomer. Fra et distrikt (Selbo) anmerkes det, at epidemien begyndte som blodgang i juli maaned, men avløstes av kolera nostras i september. Det er unødig at paapeke, at under disse omstændigheter er blodgangtilfælderne opgit altfor faa i forhold til de mange tilfælder av diarré og kolerine. En stor del av de sidste burde derfor vistnok være opført som blodgang.

I begyndelsen av aaret optraadte sygdommen ogsaa i indre Namdalen, i Fosnes prestegjeld, hvortil den antagelig var indført av fiskere som kom hjem fra Aasvær i Nordland, hvor sygdommen fandtes. Den utbredte sig i aarets løp til næsten hele distriktet, særlig langs kysten. Sygdommen var ledsaget av brækninger og undertiden sterk almenlidelse med heftige hjernesymptomer i form av et „kortvarig (4—5 timers) raseri”.

Til Inderøen indførtes sygdommen likeledes ved en fra sildefisket hjemvendt fisker. Denne deltok, trods han hadde blodgang, i et bryllup. Ved smitte herfra fik sygdommen en betydelig utbredelse paa Inderøen.

Fra Nordlands amt er der anmeldt 531 tilfælder av diarré med

15 dødsfald. 130 tilfælder med 3 dødsfald indtraf under Lofotfisket i Henningsvær. Ogsaa her gjøres uttrykkelig opmerksom paa, at der i mange av de behandlede tilfælder optraadte blodige uttømmelser med tenesmer. Av oplagt blodgang anmeldes 49 tilfælder med 8 dødsfald.

Om denne saakaldte diarréepidemi i Nordland oplyses det, at den var meget smitsom. Som aarsak anføres ogsaa her den sterke og langvarige sommervarme og tørke. At imidlertid folkene selv paa disse steder paa grund av sin skiddenfærdighet hadde en meget stor skyld i epidemiens utbredelse og haardnakkethet, faar man et levende indtryk av ved at læse distriktlæge Stangs indberetning om forholdene paa Skibaadsvær under storsildfisket i december maaned.

Distriktslægen skriver blandt andet:

»Der er al sandsynlighed for, at aarsagen til den paa Sandsundø herskende diarré er at tilskrive den særdeles følelige mangel paa rent drikkevand. Øen udgjør nemlig en meget smal og ganske lav strimmel nøgen klippemasse, i hvis mange fordybninger vistnok fandtes vand ansamlet i større og mindre mængde, men dette vand var utjenlig til drikkevand, dels fordi det havde en betydelig tilsætning af sjøvand, dels fordi holmen var oversaaet med menneskeekskrementer, ikke mindst i nærheden af vandkulperne. Øen var i saa henseende en saa god guanoø som nogen, thi den var bogstavelig saa bedækket med menneskeguano, at det kun ved anvendelsen av den største forsigtighed var mulig under gangen at finde en ren plads for sin fod. Alligevel blev dette urene vand benyttet baade til drikkevand og madlavning.«

1871. I N. Trondhjems amt forekom megen „diarré, forbundet med blodige uttømmelser", kolera nostras og blodgang spredt over hele amtet. Sygdommen var mild, men meget smitsom. Til Grong og Namsos distrikter importertes sygdommen atter fra Aasvær. Ogsaa i Frosten forekom endel tilfælder av blodgang. Her iagttokes hos et barn en parese av underextremiteterne efter sygdommen.

1872. Adskillige tilfælder paa Hedemarken, særlig i Solør og Odalen, hvor sygdommen var meget smitsom.

1873. Ondartet epidemi i Nordre Odalen.

1875. I dette aar var diarré og blodgang langt sjeldnere end vanlig, tiltrods for at drikkevandet paa grund av den tørre sommer var alt andet end tilfredsstillende.

1880. Fra Bratsberg amt er der i dette aar anmeldt 445 tilfælder av blodgang, væsentlig fra Kviteseid, Laardal og Vraadal. Der var adskillig flere angrepne end opgit, da en hel del behandledes av tilsynsmænd, hos hvem der blev deponert medicin. Disse tilfælder er ikke anmeldt. Det oplyses, at sommeren var særdeles

varm og tør, og at der var megen mangel paa drikkevand. Sygdommen indtraf særlig i juli og august.

1883. I juli maaned utbrøt der under Søndmør bataljons øvelser paa Veblungsnes 164 tilfælder av blodgang blandt mandskap og underofficerer. Den væsentligste aarsak til at sygdommen fik gripe saa sterkt om sig var vistnok den, at de fleste kvarterer manglet priveter.

1890. I Grong og Namsos distrikter forekom i dette aar talrike tilfælder av blodgang. Sygdommen sattes i forbindelse med den samtidige forekomst av talrike lemæn. I slutten av sommeren indtraf nemlig en masseindvandring av lemæn, hvorav en mængde døde. Kadaverne fandtes i store masser langs landeveiene, i grøfterne, paa markerne og i bækkeleier. Alt drikkevand blev derved forurenset av forraadnelsesprodukter.

1893. I Tromsø var blodgangen meget utbredt. I Lenviken distrikt holdt den sig hele aaret og betegnes som aarets mest utbredte epidemiske sygdom. I almindelighet var forløpet saa mildt at der ikke blev tat nogen særlige forholdsregler. Dog blev barn med blodgang utelukket fra skolerne, og der blev git anvisning paa uttømmelsernes uskadeliggjørelse. Der er anmeldt 62 tilfælder med 5 dødsfald, men distriktslægen gjør opmerksom paa, at der vistnok var mange flere, som ikke kom til lægernes kundskap.

1894. I Aasnes i Østerdalen utbrøt der i december maaned i en avsidesliggende grænd en epidemi av blodgang, som angrep „hvert eneste individ", og ytret sig ved temmelig sterke blødninger fra tarmen med avgang av slim, pus og nekrotiske slimhindetjafser. Samtlige som overstod sygdommen var yderlig medtagne og hadde vanskelig for atter at gjenvinde kræfterne. Smitten antokes bragt til bygden med et fantefølge, som opholdt sig der i nogen dage. Det viste sig, at et av følgets barn led av diarré. Umiddelbart efter følgets avreise fra bygden optraadte det første tilfælde blandt grændens beboere.

Fra Solør og Odalen anmeldtes 9 tilfælder med 1 dødsfald i oktober maaned, mens der i hele aaret var 9 dødsfald.

1895. Endel tilfælder indtraf i indre Romsdalen. Aarsaken tilskrives den særdeles fugtige høst. Alle bækker og brønder var overfyldte og „drikkevandet derfor muligens inficert".

1897. Fra Hedemarken anmeldes 18 tilfælder av blodgang, hvorav 17 med 3 dødsfald i Søndre Østerdalen distrikt. Her hersket hele aaret en „kolerineepidemi, som i mange tilfælder ytret sig ved blodige uttømmelser". I slutten av juli antok epidemien

et mere ondartet forløp paa Melaasberget i Elverum, idet patienternes blodige uttømmelser ogsaa antok et „nekrotisk, purulent” utseende. Kræfterne avtok hurtig, og hvor patienterne var barn, døde de ofte efter kun faa timers lidelser.

I Tromsø amt indtraf paany en mindre epidemi i Lenviken.

1898. Fra N. Bergenhus er anmeldt 45 tilfælder, hvorav 7 fra Sogndal distrikt. Egentlig epidemisk var sygdommen kun i Ytre Søndfjord, hvorfra der er anmeldt 31 tilfælder. Det anmerkes her, at drikkevandet overalt var godt. Som regel var sygdommens forløp mildt. Men der var endel „sterke blødninger” med følgende langvarig diarré.

1899. Fra Ytre Søndfjord meldes 34 tilfælder, hvorav 19 i juli maaned paa 3 gaarde i Hyllestad og 15 i aarets sidste maaneder paa gaarde i Guldalen. 2 barn døde efter bare et døgns sygdom. Det bemerkes i beretningerne, at der i Ytre Søndfjord forekommer epidemier av blodgang næsten hvert aar. Syke som gaar oppe bidrar til at sprede smitten.

I Kinn distrikt forekom endel tilfælder paa en gaard i Svardal. Smitten var sandsynligvis bragt dit av en over Bergen hjemkommet soldat, som hadde blodgang.

1900. Blodgang optraadte inden de fleste lægedistrikter i Søndre Bergenhus amt, hvorfra der er anmeldt 50 tilfælder uten dødsfald. Ogsaa i Lenviken i Tromsø amt hadde sygdommen betydelig utbredelse. Herfra utbredte den sig til Balsfjorden. Patienterne var næsten bare barn, og disse var ofte meget haardt angrepne.

I Solør og Odalen indtraf 22 tilfælder med 5 dødsfald, i Søndre Østerdalen 6 med 3 dødsfald. Trods dette alvorlige forløp fik sygdommen ingen stor utbredelse her.

1901. Fremdeles optrær der blodgang i Søndre Bergenhus. I Tysnes herred var „dysenterilignende mavesyke” noksaa meget utbredt utover høsten og vinteren og foranlediget flere dødsfald blandt barn og ældre folk. I Ytre Hardanger optraadte sygdommen paa Lunge i Strandebarm samt i Mundeimsdalen og i Søndre Midthordland i Fuse væsentlig omkring Aadlandsfjorden og paa Vinnes. I det hele er der anmeldt fra dette amt 47 tilfælder med 8 dødsfald.

Fra Tromsø amt meldes, at sygdommen likesom i forrige aar har stor utbredelse i Lenviken og antakes at skyldes daarlig drikkevand.

I Balsfjorden distrikt indtraf en større epidemi, idet der herfra er anmeldt 96 tilfælder med 3 dødsfald. Sygdommen gik fra gaard til gaard og angrep de fleste medlemmer av familierne.

I Lyngen utbrøt en temmelig stor epidemi paa gaarden Sjovasbotten. Smitten var importert fra Balsfjorden.

1902. I dette aar indtraf den lille berygtede epidemi i Aaseral i Undal lægedistrikt, nærmere beskrevet av Geirsvold[1]) og av Nørregaard[2]).

Sygdommen utbrøt her uten kjendt aarsak i et hus, hvor der bodde to familier paa 14 medlemmer. Den første patient var en 4½ aar gammel pike, som blev syk $^{21}/_{3}$ og døde efter 5 dages sygdom. Efter dette første tilfælde fulgte det ene efter det andet, indtil 9 av de 14 mennesker var angrepet. Foruten disse angrepes ogsaa to personer som ikke hørte til huset, men hadde været der og pleiet patienterne. Av disse elleve patienter døde ti, 7 barn og 3 voksne. Sygdommens inkubation var 3—5 dage, symptomerne var brækninger, diarré med hyppige, slimete og blodige uttømmelser og sterke tenesmer. Sygdomsvarigheten var omkring 8 døgn.

Likesaa pludselig som sygdommen var utbrudt, stanset den. Intet tilfælde indtraf utenfor det smittede hus, bortset fra de to som hadde pleiet de syke.

Om sygdommens oprindelse vites intet. Der kjendes intet til smitte utenfra, og naar undtages særdeles slette sanitære forhold paa gaarden, kunde der ikke paavises nogen ytre forhold som kunde sættes i forbindelse med sygdommen.

Ved bakteriologisk undersøkelse av drikkevandet, som var sterkt forurenset med organiske stoffer, kunde der paavises masser av bact. coli, en proteuslignende bakterie og en stavformet, Gr ÷ mikrobe, som ogsaa fandtes i avføringen hos den ene patient som helbredes. Denne bakterie beskrives som en dels livlig bevægelig, dels ubevægelig stav, som ikke dannet gas i sukkerholdige substrater. Efter beskrivelsen at dømme synes der ikke at være paavist nogen dysenteribacil, idet den sidst nævnte bakterie, som efter veksten i sukkersubstrater skulde kunne være en dysenteribacil, paa grund av den livlige bevægelighet neppe kan ha hørt til dysenteribacillerne.

Av andre epidemier i 1902 er anført en lettere fra Søndre Bergenhus og en fra Tromsø amt. Av 43 behandlede døde paa sidste sted 5.

1905. I Ullensaker forekom endel tilfælder av blodgang, særlig i Bjerke paa en liten plads, hvor stellet var meget mislig.

1907. I Ytre Romsdal iagttokes i november maaned 10 tilfælder paa Harøen i Bud herred. I 2 nabohuse blev omtrent hele husstanden angrepet i løpet av en uke. Forløpet var temmelig alvorlig. En 18-aarig, svakelig pike døde.

1910. I dette aar indtraf en større epidemi av blodgang blandt

---

[1]) Norsk magazin for lægevidenskaben 1902.
[2]) Tidsskrift for den norske lægeforening 1902.

arbeiderne ved Løkken verk i Meldalen. Dr. Benestad, som dengang var vikar for verkslægen har været av den godhet at stille til disposition en beretning om epidemien, nedskrevet i 1915 efter hukommelsen.

Ved Løkken verk arbeidet vaaren 1910 ca. 800 mand. Epidemien begyndte med enkelte mindre paaagtede tilfælder av akut „diarré" i april og mai maaned. Den utbredte sig imidlertid meget hurtig blandt arbeiderne, og ved optælling i sidste halvdel av juni maaned viste det sig, at ca. 500 mand var eller hadde været angrepet av sygdommen. Hos de allerfleste forløp sygdommen saa let, at de ikke søkte læge. Kun ca. 10 % meldte sig syke. Av de angrepne døde en voksen mand i sin bedste alder samt et par barn.

Sygdommen begyndte pludselig med feber, mavesmerter og diarré. Avføringen var vandtynd, slimet og ofte blodig, iblandet nekrotiske vævstjafser. Uttømmelserne var som regel meget hyppige og forbundne med tenesmer, ofte som en stadig trang til avføring. I de fleste tilfælder var sygdommen overstaat efter nogen dages, indtil 1 ukes forløp. Hos andre varte den optil et par uker. De lettest angrepne gik like fuldt i sit arbeide eller skoftet bare et par dage. Rigtig sengeliggende var bare nogen faa patienter, idet de fleste maatte se til at række utenfor husvæggen, naar de skulde ha avføring. Den haardest angrepne patient blev flyttet fra verket til Meldalens tuberkulosehjem, hvor han døde efter nogen ukers sengeleie. Han hadde stadig diarré, som det ikke lykkedes at bringe til ophør. Med tanke paa mulig tyfus eller paratyfus blev der gjort Widals reaktion, som dog faldt negativ ut for denne patient som for en hel række andre.

Ved sektion av det dødelig endende tilfælde fandtes tyndtarmen fri for enhver forandring, mens tyktarmen fra valv. Bauhinii til rectum dannet en eneste „svullen, nekrotisk, tjafset saarflate".

Hvorfra smitten var kommet lot sig ikke med sikkerhet konstatere. Det lykkedes dog at opspore 3 mand, som var kommet til stedet med kronisk diarré. Engang utbrudt bredte sygdommen sig som følge av daarlige hygieniske forhold særdeles raskt. Arbeiderbarakkerne bestod av store rum for 15—20 mand. Mellem barakkerne var der opført endel smaa skur, der tjente som klosetter. Binger eller dunker til at samle avføring i fandtes ikke. Exkrementerne faldt paa jorden, og seg efterhaanden nedover den skraaning, hvorpaa barakkerne stod, ned til bækken, hvorfra drikkevandet hentedes.

Tilstanden paa stedet beskrives saaledes:

„Rundt om barakkerne risikerte man naarsomhelst at traakke i avføring, og de faa W.C. var aldeles besmurte med exkrementer, baade over sæter, gulver og utenfor væggene. De blev vistnok vasket et par gange i uken, men like fort tilsølet igjen, idet arbeiderne ikke rak frem til sittepladsene, før uttømmelserne indfandt sig, eller de foretrak at gjøre sin forretning i det fri. At smitten under saadanne forhold i stor utstrækning fandt sted ved direkte berøring av avføring kan neppe være tvilsomt. Utelukket er det jo heller ikke, at den ovenfor nævnte bæk, hvorfra arbeiderne hentet sit drikkevand, er blit inficeret."

I slutten av juni maaned var epidemien i tilbakegang, men der indtraf ogsaa senere endel tilfælder i de nærmestliggende bygder, vistnok ved smitte fra verket.

1911. I Ytre Romsdal distrikt optraadte blodgang paa øen Mien i Akerø herred. 18 syke blev behandlet. Den først angrepne var en 10 aar gammel gut, som pludselig blev syk med hodepine, brækninger og diarré. Han blev meget snart bevistløs og døde efter 24 timers forløp. Dagen efter angrepes hans 3 aar gamle bror paa samme maate, og 5 dage senere fik en 7½-aar gammel pike ogsaa hodepine, brækninger og blodig diarré. Hun døde efter 18 timers sygdom. En anden bror, 5 aar gammel blev ogsaa syk med de samme symptomer. Flere barn og voksne angrepes paa samme maate; men der døde ikke flere.

Dr. M. Parelius, som beskrev sygdommen i Tidsskrift for den norske lægeforening 1912 (s. 109) kaldte sygdommen Gastroenteritis acuta gravis, og antok den for en art av poliomyelit. Han tænker sig, at denne skulde kunne ytre sig som en kolera nostras og nævner i den forbindelse professor Leegaards beskrivelse av poliomyelitepidemien i Bratsberg 1899, hvor der samtidig med uttalte tilfælder av poliomyelit forekom flere tilfælder av diarré og kolera nostras.

I beretningerne om sundhetstilstanden er imidlertid tilfælderne indberettet som dysenteri, hvad ogsaa alle symptomer taler for.

1912. Fra Tønsberg meldes om to tilfælder av blodgang hos patienter hjemkomne fra Vest-Afrika, hvor de var blit syke under ophold paa en norsk hvalfangerstation. Da de epidemier som det her dreier sig om er iagttat av forfatteren, vil de bli beskrevet andetsteds.

Fra Evje i Nedenes berettes om en smitsom diarréepidemi, som angrep baade barn og voksne og specielt arbeidere i logihusene.

I Bremnes (Søndre Nordmør) indtraf en epidemi av blodgang paa en gaard, hvor en 10 aars pike døde.

Fra Nordlands amt meldes om en epidemi av akut diarré, som

optraadte i Lurøy fra midtsommers til senhøstes. Sygdommen beskrives som ganske alvorlig og benævnes „gastroenterit med dysenterilignende karakterer". Der var slimete blodige uttømmelser, og sygdommen varte hos mange i flere uker. Blandt de behandlede indtraf 3 dødsfald, men distriktslægen antar, at flere dødsfald, som paa listen er opført under ukjendt dødsaarsak, skyldes denne sygdom.

Distriktslægen i Østlofoten distrikt fortæller at der hvert aar i den senere tid har forekommet „dysenterilignende" tilfælder med slimet, blodig diarré og efterfølgende mathet og avkræftelse. „Dette har dog ikke været anset for virkelig dysenteri". Ogsaa i 1912 var sygdommen noksaa hyppig, og man hørte fra flere kanter, at den hadde gaat som en utbredt epidemi.

Fra Tromsø og Finmarken berettes likeledes om endel tilfælder av „dysenterilignende" sygdom med alle symptomer paa blodgang.

III.

Epidemier av dysenteri i Bergen og det øvrige vestland i aarene 1913—1916.

I Bergen forekom der utover høsten og vinteren 1913—14 et større antal tilfælder av akut diarré end vanlig. Disse var voldsommere i sit forløp og mere protraherte end man var vant til. Tilfælderne blev dog indberettet som akut diarré, og kun en enkelt læge anmeldte sine tilfælder som enterokolit. Ved undersøkelser av avføringer fra denne diarréepidemi paavistes ved dr. med. F. G. Gades pathologiske institut en dysenteribacil som blev nærmere studert[1]). Denne samme bacil lykkedes det at paavise i avføringer fra lignende epidemier i en av nabobyerne og fra landdistrikterne.

For at faa nøiere rede paa denne epidemis utbredelse blev der til distriktslægerne paa vestlandet utsendt spørgeschemaer av følgende indhold:

1. Er der i Deres distrikt forekommet noget større antal av diarréer?
2. Har disse i nogen henseende frembudt noget særegent?
3. Har uttømmelserne været:
   blodige?
   slimete?
   ledsaget av smerter?
4. Har der været noget som tyder paa smitteoverførelse?
5. Har der været flere tilfælder i samme husstand?
6. Har der været nogen epidemi derav?
   I tilfælde:
   Naar er denne begyndt?
   Hvor længe har den varet?
   Hvor mange har været angrepne?
7. Hvordan har sygdommens forløp været?
8. Dens gjennemsnitsvarighet?
9. Har der været iagttat grave symptomer?
10. Har der været noget dødsfald?

Der blev samtidig gjort opmerksom paa at lægerne stadig vilde kunne faa suspekte tilfælder bakteriologisk undersøkt ved henvendelse til institutet.

---

[1]) M. Haaland: En epidemi av akut diarré i Bergen. Medicinsk Revue 1914.

Av 98 tilskrevne læger var 70 saa elskværdige at svare. I 24 tilfælder indkom der bekræftende oplysninger om forekomst inden distrikterne av dysenterilignende sygdom, i 46 tilfælder var svarene benegtende. Besvarelserne gjennemgaaes i det følgende amtvis.

Fra Lister og Mandals amt er der indkommet 3 besvarelser, hvorav 2 benegtende og 1 bekræftende. Den sidste er fra Undal lægedistrikt, hvorfra distriktslægen oplyser, at der undertiden forekommer gaardsepidemier, som har alle dysenteriens kjendetegn. I dette lægedistrikt indtraf den ondartede epidemi i 1902 (Aaseralepidemien).

Fra Stavanger amt er der indkommet 28 svar, hvorav 3 bekræftende. Det ene av disse er fra Sandnes distrikt, hvorfra distriktslægen oplyser, at der sommeren 1914 forekom adskillige sygdomstilfælder med dysenteriens symptomer. Sygdommen indtraf i juni, juli og august maaned og optraadte samtidig paa langt fra hverandre liggende steder. I et tilfælde optraadte angivelig tarmperforation.

Videre er svaret bekræftende fra Finnø distrikt. I 1916 hersket nemlig i Aardal en epidemi av diarré med hyppige og blodige uttømmelser saavel hos voksne som hos barn. Rekonvalescensen var tildels lang. Endelig var der i 1909 i Strand en mindre husepidemi, hvori et 4 aar gammelt barn døde. Symptomerne var dog her mere kolerinens end dysenteriens.

Fra Haugesund er ogsaa svaret bekræftende. Her indtraf i 1914 en epidemi av akut diarré med flere dødsfald. Sygdommen opføres væsentlig som diarré, i mindre grad som blodgang, nemlig 613 tilfælder av diarré med 19 dødsfald og 8 tilfælder av blodgang med 4 dødsfald. Om forholdet mellem disse tilfælder av diarré og blodgang oplyser distriktslægen, at der „vistnok blandt de anmeldte tilfælder av diarré skjuler sig en hel del ialfald dysenterilignende tilfælder."

Fra denne epidemi i Haugesund blev der paavist dysenteribaciller ved dr. med. F. G. Gades path. institut av samme type som de i Bergensepidemien paaviste.

Fra Søndre Bergenhus amt foreligger 17 besvarelser, hvorav 9 bekræftende.

Distriktslægen i Sveio oplyser, at der i eftersommeren og høsten 1914 forekom en mængde tilfælder av diarré, i regelen med febrilia, hos enkelte med blodige, ofte med slimete uttømmelser og meget ofte ledsaget av smerter. Sygdommen optraadte først i Sveio,

hvor den var epidemisk vaaren 1914, senere gik den som epidemi over store dele av Vikebygd. Sygdomsforløpet var som regel godartet og kortvarig. Hos enkelte var dog tilstanden temmelig langvarig og medførte utmattelse og avkræftelse. Av grave symptomer iagttokes peritonit med følgende død hos en liten pike. Desuten døde en 80-aarig mand.

Fra denne epidemi anføres et eksempel paa sygdommens smitsomhet. Der holdtes bryllup paa en gaard i Sveen, hvortil der var kommet gjester fra Haugesund, hvor den smitsomme »diarré«-epidemi netop hersket. Under bryllupsfestligheterne blev mange av gjesterne syke med feber og diarré, deriblandt en familie fra en gaard i Valestrand. Efter denne families hjemkomst fik deres 80 aar gamle vilkaarsmand febril diarré og døde derav.

Distriktslægen i Skaanevik meddeler, at der i hans distrikt tildels, men ikke epidemisk, er forekommet diarréer med slimete og blodige uttømmelser.

Fra Valen asyl meddelte direktøren, at der gjerne 1—2 ganger om aaret var en større „diarréattak" paa asylet av 1 til 2 dages varighet. Leilighetsvis er der paa den urolige mandsavdeling et og andet tilfælde av diarré med smaa, slimete, tildels blodige uttømmelser. I 1912 indtraf der et dødsfald under symptomer paa blodgang. Avføring blev undersøkt paa det hygieniske institut uten at dysenteribaciller lot sig paavise. Et stykke tyktarm, som blev undersøkt ved det pathologisk-anatomiske institut, viste derimot saavel makro- som mikroskopisk de for dysenteri karakteristiske symptomer.[1]

Fra Tysnes oplyste distriktslægen, at der i flere aar hist og her i distriktet var iagttat sporadiske tilfælder av diarré med blodige og slimete uttømmelser. Tildels var disse forbundet med grave symptomer, og der var indtruffet flere dødsfald av sygdommen. Netop mens disse undersøkelser paagik sommeren 1915 optraadte en epidemi av denne sygdom paa Tysnes. Det første tilfælde behandledes midt i juni maaned. Distriktslægens underretning blev mottat i begyndelsen av august maaned, og forfatteren blev straks sendt ut til stedet for at søke at bringe epidemiens utstrækning og natur paa det rene.

[1]) I beretningerne om sindssykeasylernes virksomhet i Norge findes diagnosen dysenteri kun sjelden opført, nemlig kun i aarene 1878, da der paa Gaustad indtraf 4 tilfælder med 1 dødsfald, i 1880 med 2 dødsfald i Trondhjems asyl og 28 angrepne paa Rotvold, i 1881 med 2 angrepne og 1 dødsfald paa Gaustad, 24 angrepne og 3 dødsfald paa Rotvold og endelig i 1882 med 2 angrepne og et dødsfald paa Rotvold. Derimot findes diarré, kolerine og enterit som meget hyppige gjester paa asylerne. Om disse oplyses det tildels, at de er forbundet med blodige uttømmelser eller har et dysenteroid præg.

Sygdommen, som hadde gaat praktisk talt over hele Tysnesøen var da i tilbakegang og fandtes kun paa gaarden Onarheim, mens den netop var ophørt paa den ca. 3—4 km. derfra liggende gaard Vatledal. Paa det sidstnævnte sted hadde 2 voksne og 2 barn været syke, og en 80-aarig kone var netop død av sygdommen efter 1 ukes sengeleie. Av de øvrige var specielt en 40-aarig kone fremdeles meget avkræftet efter sygdommen. Symptomerne hadde for alles vedkommende været de vanlige dysenterisymptomer: hyppige, smertefulde og slimete, men efter sigende ikke blodige uttømmelser[1]). Angaaende smitteforholdene kunde denne familie oplyse, at de selv var paa det rene med, at smitten maatte stamme fra nabohuset, hvor sygdommen først var optraadt. Barnene paa V. hadde nemlig ofte besøkt sine kammerater i det først smittede hus, mens disse var syke.

Paa Onarheim var som nævnt sygdommen fremdeles aktuel ved forf.s besøk. Smitten var øiensynlig ført hit fra Vatledal,idet en 10-aars pike her hadde besøkt den paa V. avdøde kone, hendes bedstemor, mens hun laa syk. Piken fik 3 dage efter besøket de vanlige symptomer paa dysenteri, og kort efter blev hendes to søskende ogsaa syke. Den ene av disse, en 4 aar gml. gut hadde ved forf.s besøk været syk i 8 dage (se tilfælde nr. 29). Fra dette tilfælde blev der paa stedet gjort utsæd av avføring paa lakmusmelkesukkeragar med følgende opvekst av dysenteribaciller.

I nabohuset var der indtruffet to tilfælder av samme sygdom. Det første tilfælde var en 6 aar gammel pike, som stadig omgikkes barnene i det først angrepne hus og hadde besøkt disse, mens de var syke. Det andet var barnets mor, en 37 aar gammel kvinde, som var blit syk dagen før forf.s besøk. Ogsaa fra denne patient blev dysenteribaciller paavist (tilfælde nr. 30).

Foruten i disse familier, som hørte til stedet, optraadte sygdommen ogsaa hos endel byfamilier som bodde der om sommeren.

Distriktslægen i Ullensvang oplyser, at der i Odda specielt i sommermaanederne pleier at være en hel del diarré. Han peker paa flueplagen som et aarsaksmoment. I 1914 indtraf der i Ullensvang en husepidemi med 10 angrepne og 3 dødsfald. Sygdommen var her ifølge distriktslægen av uttalt dysenterisk karakter. Symptomerne var høi feber, tildels kramper, sterk uro, sterke og stadige

[1]) Paa patienternes opgivende om ikke blodige uttømmelser kan der ikke lægges særdeles megen vegt, da disse for at kalde avføringen blodig kræver større, helst rene blodmængder i denne, men ikke lægger vegt paa at det uttømte slim er blodfarvet.

tenesmer, betydelig avkræftelse og lang rekonvalescens. Varigheten var fra 8 dage til 3 uker. Man mente i denne epidemi at kunne paavise smitte fra Haugesund.

Fra Norheimsund meddeles et andet eksempel paa smitte fra Haugesund. 13/5 15 kom en 16 aar gammel tjenestepike hjem fra Haugesund, lidende av diarré. Var noksaa medtat, men kom sig dog temmelig snart. 23/5 blev hendes 3 søskende syke (4 aar, 2½ aar og 8 maaneder gamle). Den ældste hadde slimete og blodige uttømmelser hver time og laa i 4 døgn fuldstændig stuporøs. I tilslutning til dysenterien fik patienten en meget voldsom urticaria som varte i flere døgn. En lekekammerat av denne patient fik ogsaa sygdommen; avføring fra dette tilfælde undersøktes og dysenteribaciller paavistes (se nr. 23).

Samtidig med disse tilfælder gik der over bygden en epidemi av diarré, for hvilken folk dog ikke søkte læge.

Videre meddeles fra Norheimsund i februar 1917, at der i løpet av maaneden var iagttat en hel række tilfælder, nemlig:

1) epidemisk optrædende diarré. Herav iagttokes en hel del lette tilfælder. Patienterne søkte som regel ikke læge.

2) 10 à 12 tilfælder hvor der optraadte mere eller mindre rikelig avgang av blod og slim paa sygdommens første og anden dag. Der var ikke tenesmer, og sygdommen var godartet.

3) 4 tilfælder av typisk dysenteri med slimet, blodig avføring og tenesmer. (Prøve herfra, se nr. 97).

Samtidig med at disse tilfælder iagttokes ute i bygden optraadte paa Framnes ungdomsskole en del tilfælder ytrende sig ved maveknip, tynde uttømmelser og rikelig avgang av lyst blod med avføringen.

Man tar neppe feil, naar man antar, at alle disse tilfælder har været dysenteri, og epidemien yder saaledes et godt eksempel paa den forskjellige intensitet, hvormed sygdommen kan ytre sig.

Fra Osterøen meddeles, at der jevnlig forekommer flere tilfælder av diarré med blodige og slimete uttømmelser i maanederne mai—juni. Forløpet i almindelighet godt.

I Lindaas distrikt forekom paa gaarden Tisland i 1913—14 tre tilfælder av dysenteri med et dødsfald. Symptomerne var hodepine, feber, brækninger, vandagtige, slimete og blodige uttømmelser.

Fra Manger meddeler distriktslægen, at der sommeren 1914 forekom mange tilfælder av diarré, som paa enkelte steder, særlig omkring Bøvaagen hadde et dysenterilignende utseende med slimete og blodige uttømmelser. Sygdommen indtraf mest i august maaned og angrep baade barn og voksne.

Bergen. Fra lægerne i Bergen foreligger 18 besvarelser. Av disse 18 læger har 15 behandlet et større eller mindre antal

tilfælder av akut, febril diarré med blodige og slimete uttømmelser og tenesmer. Antallet av disse tilfælder har for manges vedkommende ikke kunnet oplyses. Der brukes uttryk som talrike, mange, flere, endel etc. Andre opgir 20—30—50—100 o.s.v.

Tiden for disse iagttagelser falder mellem mai 1913 og september 1915. Fra indberetningerne til stadsfysikatet faar man indtryk av at sygdommen har været meget utbredt. Men man møter her det samme forhold som overalt ellers, at hovedmassen av tilfælderne er indberettet som diarré, mens kun et faatal er anmeldt som dysenteri.

Følgende tal gir et godt billede av dette forhold:

I 1913	anmeldtes ialt	2002	tilfælder, hvorav	1	som dysenteri.
I 1914	—„—	2185	—„—	97	—„—
I 1915	—„—	962	—„—	21	—„—
I 1916	—„—	1078	—„—	22	—„—

Som dødsaarsak findes akut gastroenterit opført:

I 1913: 21 tilfælder, hvorav 14 barn (under 15 aar).

I 1914: 29 —„— 20 — (—„—).

Dysenteri findes ikke i listen over kjendte dødsaarsaker.

Fordelt over maanederne optraadte tilfælderne i 1913 og 14 saaledes:

	Januar	febr.	mars	april	mai	juni	juli	august	septbr.	oktbr.	novbr.	decbr.
1913	53	79	67	60	104	128	146	206	413	360	235	151
1914	197	225	175	176	180	171	292	336	194	109	122	48

Sygdommens symptomer var i denne epidemi dels de for dysenteri karakteristiske, dels hadde de et mere benignt præg og ga mere indtryk av at sygdommen var en simpel akut diarré end dysenteri.

En av de indberettende læger sier saaledes om symptomerne: »Tilfælderne var som regel haardnakkede, sterkt medtagende kræfterne. Talrike uttømmelser, som oftest var blodige og slimete, av og til vistnok purulente. Meget kolik og ofte sterke tenesmer, sjelden brækninger. Sygdommen begyndte som regel akut med en voldsom diarré, som snart blev blodig.« Videre sier samme læge; »sjelden observerte jeg kun ett tilfælde i samme husstand. Oftest kom først ett, saa tre—fire dage senere en del tilfælder omtrent samtidig baade hos barn og voksne. I nogen tilfælder konstatertes en forbigaaende albuminuri, men ingen blivende nefrit. Sygdommens varighet var sjelden 3—4 dage, oftere 2 uker, i almindelighet 1 uke. I ett tilfælde varte sygdommen 1 maaned.«

En anden læge uttrykker sig slik: »Jeg blev opmerksom paa sygdommen i august 1913. Symptomerne var sterkest hos patienterne i august—oktober 1913. Siden høsten 1914 har jeg set faa tilfælder, og de sidste jeg saa var mildere end de første. Sygdommen hadde en bestemt type som jeg ikke hadde set tidligere (ɔ: i Kristiania). Den har i almindelighet været forbundet med feber, blodige og slimete uttømmelser, tenesmer og sjeldnere sterk kolik«.

Denne læge siger ogsaa, at sygdommen som regel varte en uke, men den efterfulgtes av en svakhet i tarmen som holdt sig i 2—3 uker efter den akute periode. Han fandt ogsaa meget ofte uttalt kraftesløshet.

En tredje læge saa i et tilfælde under sygdommen en tarmlammelse med ileussymptomer og en absces ad anum, i et andet tilfælde efter sygdommen en alvorlig ischias. Denne læge iagttok de fleste tilfælder hos voksne.

Bakteriologisk viste baade de sværere og de lettere tilfælder av sygdommen sig som dysenteri. Flere av de i det følgende omtalte dysenteribacillestammer er isolert i denne epidemi.

Fra Møllendal asyl meddeler direktøren i april 1917, at der i februar og mars samme aar iagttokes en del tilfælder av diarré hos patienterne med 4 dødsfald. Dødsfaldene indtraf hos de mest demente patienter som syntes at være uten motstandskraft mot sygdommen. Hos de øvrige varte sygdommen i faa dage og var ikke ledsaget av smerter. Fra ett av disse tilfælder (se nr. 103) isolertes dysenteribaciller.

N. Bergenhus amt. Fra dette amt foreligger 10 besvarelser, hvorav 6 bekræftende, nemlig fra Lyster, Vik, Lavik, Nordfjordeid, Gloppen og Indviken.

Fra Lyster meddeles om et tilfælde hos en 3 aar gammel pike, iagttat $^{20}/_{10}$ 15. Symptomerne var tenesmer og slimet-blodige uttømmelser. Patienten fik under sygdommen utbredte petecchier paa underekstremiteterne og eggehvite i urinen.

I Vik iagttokes to tilfælder i juli 1914.

I Lavik var der i 1914 i Bø og Hyllestad en hel del diarrétilfælder saavel blandt voksne som barn. Der oplyses dog intet her som med bestemthet tyder paa dysenteri.

I Nordfjordeid var der vinteren 1914—15 og vaaren 1915 adskillige tilfælder av diarré, undertiden med blodige og slimete uttømmelser og ledsaget av smerter. Forløpet var det vanlige med mangfoldige uttømmelser i døgnet og adskillig avkræftelse. I et hus hvor der optraadte 6 tilfælder, døde et barn.

Fra Gloppen meldes, at der i Sandene vaaren 1914 indtraf en epidemi av „akut gastroenterit" med dysenteriens symptomer. Der indtraf 1 dødsfald.

I Indviken saaes to tilfælder hos voksne mænd med de vanlige symptomer paa dysenteri. Sygdommens varighet var 14 dage.

Romsdals amt. Herfra er indløpet 12 besvarelser, hvorav 5 bekræftende, nemlig fra Vestre Søndmør, Indre Søndmør, Østre Søndmør, Aalesund, Grytten og Kristianssund.

I Vestre Søndmør saaes 5 tilfælder i Utstein hos to fami-

lier uten omgang. Varigheten 2 uker og symptomerne noksaa alvorlige.

Paa Volden i Indre Søndmør hersket i slutten av 1913 og begyndelsen av 1914 en epidemi av diarré med dysenterisk karakter. I 1913 saaes 133 tilfælder, i 1914 59 med 4 dødsfald. Sygdommens varighet var 1—2 uker og symptomerne tildels alvorlige.

Paa Stranden i Østre Søndmør var der likeledes i 1914 en epidemi av diarré med tildels blodige uttømmelser og alvorlige symptomer. Der behandledes ca. 50 patienter, hvorav 4 døde. De allerfleste søkte dog ikke læge.

Ogsaa i Aalesund optraadte i 1914 en hel del tilfælder av „akut gastroenterit" med blodige, slimete og smertefulde uttømmelser. Sygdommen varte 2—3 dage op til vel en uke. Der indtraf 2 dødsfald.

Paa Strandstedet Veblungsnes i Grytten distrikt forekom i mai og juni 1915 en epidemi med dysenterisk præg. Sygdomssymptomerne var slimete, blodige og smertefulde uttømmelser, og varigheten som regel 14 dage. Oftest var alle barn i samme husstand angrepet.

Fra Kristianssund meddeles, at der særlig om sommeren indtræffer tilfælder av diarré med slimete, blodige og smertefulde uttømmelser som varer ca. 1 uke. Der forekommer sjelden dødsfald.

Dysenteriepidemi i Fjeld prestegjeld i Nordre Midthordland lægedistrikt sommeren 1916.

Fra 1915 avtok dysenterien i hyppighet i Bergen. Derimot optraadte der i landdistrikterne omkring byen epidemier av sygdommen, saaledes den allerede omtalte epidemi paa Tysnes i 1915 og sidst en ganske utbredt epidemi i Fjeld[1]) prestegjeld i 1916. Foranledningen til at denne blev undersøkt var følgende:

I september 1916 indkom paa Haukeland sykehus en kone, hvis sykehistorie (tilfælde nr. 62) tydet paa en gjennemgaat dysenteri, og hvis blod agglutinerte dysenteribaciller i høi fortynding. Denne patient berettet ved eksamination, at der paa hendes hjemsted (Laakø, se vedlagte kartskisse) hadde hersket en meget smitsom „mavesyke", hvorav praktisk talt alle mennesker i nabolaget, barn og voksne, hadde været angrepne.

---

[1]) For mindre lokalkjendte læsere oplyses, at Fjeld prestegjeld indtar den midtre del av Store Sartorø med tilstøtende øer vest for Bergen. Dette distrikt, særlig de paa vestsiden helt ute i havet liggende øer er temmelig isolert og har daarlige kommunikationer. Forholdene er her gjennemgaaende mere primitive end tilfældet pleier at være i en større bys nære omegn.

For at søke at bringe denne epidemis art og utstrækning paa det rene undersøktes forholdene paa stedet ved to besøk, et i slutten av september og et i begyndelsen av oktober.

Epidemien synes at ha begyndt paa gaarden Ulveset, som ligger midt inde paa Store Sartor. Her visste nemlig folkene at berette, at der sommeren 1914 hadde gaat en ganske lignende epidemi over gaardene, og at mange barn den gang hadde været syke. Iaar hadde



sygdommen begyndt her i april maaned, omkring paasketider og hadde gaat fra hus til hus indtil midten av juni, da det sidste tilfælde indtraf, bortset fra et nyt tilfælde som indtraf ganske isolert i den siste uke av september.

Paa Ulveset er der 9 familier, hvorav 7 sikkert hadde hat sygdommen, 1 hadde ikke hat den, og om 1 lykkedes det ikke at faa nogen oplysninger.

Fra Ulveset synes epidemien at være kommet til Møvik, som ligger paa øens vestside. Her optraadte den i tiden omkring pinse og hjemsøkte 5 av stedets 6 familier.

Fra Møvik er epidemien øiensynlig bragt over til de mindre øer i nabolaget, saaledes Laakø, hvor den optraadte i juni—september, og hvor sygdommen angrep alle de 20 familier, som bor paa øen. Samtidig indtraf et tilfælde paa Storesund (Syltøen), idet en pike, som hadde opholdt sig paa Møvik i den senere tid, reiste hjem i pinsen for at besøke sine forældre og blev syk umiddelbart efter hjemkomsten. Blandt de andre familier paa Syltøen optraadte ingen tilfælder før i august maaned, da en mor og hendes spædbarn fik sygdommen.

Paa den lille Hisø utbrøt sygdommen først i september maaned, da 2 av øens 3 familier blev angrepet.

Paa denne ø var alle medlemmer av den ene familie, med undtagelse av en gammel kone, efter deres eget utsagn, haardt angrepne. De var ved første besøk netop staat op og var fremdeles avkræftede. I den anden familie var en 3-aars gut meget syk. (Tilfælde nr. 73).

Samtidig med at sygdommen optraadte paa Hisøen finder vi den ogsaa paa gaarden Aase, søndenfor Møvik, paa Sartorøens vestside. Her gjennemgik 3 av stedets 4 familier sygdommen i september maaned.

I den ene av familierne var sygdommen aktuel ved besøket, idet en 40-aarig kone netop var staat op fra sengeleiet, mens hendes 80-aarige mor laa tilsengs meget haardt angrepet. (Tilfælde nr. 72).

Allersidst optraadte sygdommen paa Sartorøens østside paa gaarden Ekerhovde, hvor 3 individer fra 3 forskjellige familier var syke i sidste uke av september.

Paa gaarden Kobbeltvedt som ligger temmelig langt fra de nævnte gaarder paa østsiden av Sartorøen er der forekommet 2 isolerte epidemier, først vinteren 1915—16, derpaa i august 1916.

Endelig mottokes underretning om at sygdommen paany var blusset op paa Syltø i december maaned.

Av denne gjennemgaaelse vil det forstaaes, at denne epidemi har hat en betydelig utbredelse inden distriktet, idet kun meget faa gaarder har undgaat den. Dertil kommer, at næsten hvert eneste menneske i de smittede gaarder blev angrepet av sygdommen.

Sygdommens kliniske symptomer var overalt de samme, litt sværere og litt mildere paa de forskjellige steder. Den begyndte pludselig med feber, hodepine og frysninger, hvorpaa der indfandt sig en profus diarré, som snart avløstes av hyppige, ustanselige, indtil mange gange i timen optrædende uttømmelser av smaa blodige slimklatter, forbundet med mere og mindre fremtrædende tenesmer. Paafaldende var den sterke avkræftelse som fulgte sygdommen baade hos voksne og barn. Varigheten var fra faa dage til 2—3 uker med 3—4 ukers rekonvalescens. Endel gik i sit

arbeide med sygdommen, de fleste maatte dog straks tilsengs. Særlig var dette tilfældet med barn og gamle folk.

Paa Laakøen, hvor der var de fleste angrepne, trodde man at iagtta lettere sygdomsforløp mot epidemiens slutning end like efter dens begyndelse. Her døde to kvinder, en ca. 55 og en ca. 80 aar gammel.

Sygdommens natur var allerede klinisk helt klar, idet den frembød alle dysenteriens symptomer som regel i oplagte og klare former. Ogsaa bakteriologisk blev dens natur klarlagt ved undersøkelse av to avføringer og to blodprøver fra fire forskjellige steder inden distriktet. De isolerte dysenteribaciller forholdt sig fuldstændig som den i Bergen vanlige type, likesom ogsaa blodprøverne serologisk stemte overens med denne.

Av sjeldnere symptomer optraadte der hos en 18-aarig pike fra Ulveset ca. 1 uke efter sygdommen en rheumatoid tilstand i underextremiteterne med svulst og ømhet av fotled og knær. Rimeligvis har dette været den ikke særdeles sjeldne dysenteriske artrit.

Hvad angaar smitteveiene under denne epidemi, saa var de temmelig gjennemsigtige forhold paa disse steder særlig egnet til at vise, at den ellers sterkt fremholdte drikkevandsinfektion rimeligvis ikke har spillet nogen særlig fremtrædende rolle.

Drikkevandet er paa de inficerte steder vistnok temmelig daarlig. Ulveset og Møvik har saaledes ikke ordentlige brønder, men henter sit vand fra en liten elv som løper gjennem Ulveset ned til Møvik. Der var saaledes nok rik anledning for smitten til at gaa gjennem denne elv, som vistnok blev forurenset paa forskjellig vis, men i saa fald skulde man vente, at infektionen hadde optraadt nogenlunde samtidig paa disse to steder. Dette var som nævnt ikke tilfældet, idet sygdommen praktisk talt var ophørt paa Ulveset, før den kom til Møvik. Og da den først utbrøt paa dette sted, skedde det ikke eksplosivt som en drikkevandsepidemi pleier at gjøre, men ganske langsomt, idet sygdommen formelig krøp fra hus til hus. Hvor det endelig gjælder sygdommens overførelse fra ø til ø, er selvfølgelig en drikkevandsinfektion utelukket.

Det samme forhold kan gjøres gjældende for sygdommens utbredelse paa de enkelte steder. Paa Laakø hersket som nævnt sygdommen fra juni til september. Da der paa øen kun var to brønder, hvorav den ene benyttedes av handelsmanden, den andre av de øvrige beboere, maatte en drikkevandsinfektion ha medført et pludselig utbrudd av sygdommen hos samtlige av øens beboere paa en gang. Dette var dog ikke tilfældet.

Det fremgaar tydelig nok herav, at nogen drikkevandsinfektion kan der ikke ha været.

Langt naturligere er det at forklare infektionens gang ved kontaktsmitte, hvad enten dette er skedd ved infektion av matvarer, ved besøk i smittede huse eller ved fluers hjælp. At denne infektionsmaate maatte faa stor betydning paa Laakø synes indlysende, da der her hele sommeren hadde foregaat et større sildesalteri, hvor hele øens befolkning var beskjeftiget. Mange gik her i arbeide, mens de hadde sygdommen og benyttet stadig det fælles kloset.

Inden de enkelte familier maa ogsaa den direkte kontakt ha spillet en stor rolle, særlig for barns vedkommende. I de smaa huse laa nemlig de syke med sine ustanselige uttømmelser i samme rum, hvor familiens friske medlemmer opholdt sig og spiste sine maaltider. Barnene krøp rundt paa gulvet og lekte, mens fluerne summet omkring de aapentstaaende natmøbler og over maten, som stod utildækket paa bordet eller i hylderne over sengen.

IV.

Dysenteriepidemier paa en norsk hvalfangerstation i Afrika.

I tilknytning til de omtalte dysenteriepidemier i Norge skal her omtales en gjennem 3 aar tilbakevendende epidemi paa en norsk hvalfangerstation i Afrika, som forfatteren hadde anledning til at se i 1913 og 1914.

Den her omhandlede hvalfangerstation ligger i Elefantbugten paa kysten av den portugisiske provins Angola, 13° syd for ækvator. Stedet er temmelig ørkenagtig uten elver og vandløp, og der bor foruten hvalfangerne kun en portugisisk fisker med sine negere.

Paa stranden ligger stationens huse: mandskapsbarakker, kjøkkenbygning, guanofabrik og oljekokeri. Et par hundrede meter fra disse huse ligger leiren for de sorte arbeidere, hvorav der i 1913 og 1914 var ca. 150 mand. Omkring negerhytterne var der, specielt ved ekspeditionens ankomst til stedet saavel 1913 som 14 spredt en hel del avføring fra negerne, idet disse meget nødig vilde benytte de opførte klosetter, men foretrak at lægge sin avføring i det fri. Kun med den største strenghet og paapasselighet lykkedes det at holde denne motbydelige vane inden rimelige grænser.

Hvad der forøvrig var mest paafaldende iland var den ustyrtelige masse fluer, som til enhver tid fandtes paa stedet og sværmet omkring overalt. De fandtes i mandskapsbarakkerne, i negerhytterne, paa negerekskrementerne og specielt i kjøkkenet og i spisesalen. Naar flueplagen var paa det værste, maatte mandskapet bogstavelig talt jage fluerne væk med den ene haand og spise med den anden. Bænker og border var sort av fluer, og kopper, som stod paa bordet, blev snart halvfulde av dem o. s. v.

Temperaturen paa stedet var som regel ikke særlig høi. Den høieste maalte temperatur i skyggen var 36° C. Ialmindelighet var den omkring 25° eller derunder.

Ute paa den aapne bugt ligger selskapets kokeri sammen med et andet kokeri, som ikke har landstation.

I 1912 ankom ekspeditionen til stedet i midten av mai. Alle mand bodde dette aar ombord i kokeriet, som laa fortøiet til land, da der endda ikke var bygget barakker. Indtil i august maaned var sundhetstilstanden utmerket. Da begyndte der pludselig at optræde tilfælder av dysenteri av en meget alvorlig karakter. Sygdommen grep raskt om sig og angrep ca. 40 mand, ɔ: halvparten av mandskapet. 3 av disse døde, 2 efter 1 ukes, 1 efter 14 dages sygdom. Alle disse var unge, kraftige mænd.

I midten av oktober blev kokeriet forhalet ut paa bugten og alle lugarer renvasket, hvorefter epidemien ophørte.

Det andet kokeri, som den hele tid hadde ligget ute paa bugten, blev helt skaanet for sygdommen.

Det næste aar, 1913, blev kokeriet lagt langt ute paa bugten i haap om, at man derved skulde undgaa sygdommen. De første 20 dage efter ankomsten bodde alle mand ombord, mens der blev bygget barakker iland til den del av mandskapet som skulde arbeide paa landstationen. Mens dette stod paa, spiste og sov mandskapet ombord, men arbeidet iland hele dagen, og alle var i disse 20 dage friske.

Saa foregik imidlertid ilandflytningen i midten av juni, og mandskapet begyndte at spise og opholde sig iland stadig. 3 dage efter at dette var skedd indtraf de første tilfælder av dysenteri, idet kokken og kokkegutten blev syke, og inden en uke var epidemien atter i fuld gang. Da den sluttet i begyndelsen av august, hadde 33 av stationens ca. 40 mand hat sygdommen i uttalt grad, mens næsten alle de andre hadde hat lettere, mere diarrélignende tarmlidelser. Samtidig hadde 6 mand paa det ute paa bugten liggende kokeri hat sygdommen, folk som leilighetsvis arbeidet iland, samt en gut som hadde bragt de syke mat. Derimot hadde ingen av dem som stadig opholdt sig og spiste paa det ute paa bugten liggende kokeri været syke. Heller ikke blev nogen av mandskaperne paa hvalbaaterne, som aldrig hadde kontakt med land, syke. Paa det kokeri som ikke hadde landstation indtraf kun ett tilfælde.

I 1914 ankom ekspeditionen til stedet i begyndelsen av juni, og likesom forrige aar bodde ogsaa nu en del (48 mand) av mandskapet paa stationen iland.. Av disse 48 mand hadde 16 været paa stedet i 1913, og 8 av disse hadde gjennemgaat sygdommen da. Da sygdommen atter utbrøt i august 1914, blev disse 8 ikke angrepet, hvorimot 2 andre som ogsaa var med i 1913, men da ikke hadde været syke, blev middels haardt angrepet. Av de 32 mand,

som ikke hadde været paa stedet tidligere fik 22 dysenteri, altsaa to tredjedele av de nye folk.

Ombord indtraf denne gang 8 tilfælder blandt en besætning paa 99 mand. Av disse hadde 1 været særdeles alvorlig angrepet i 1912 og 2 middels haardt angrepet i 1913. Alle disse 3 tilfælder var dog meget lette.

De enkelte tilfælder blev undersøkt saasnart de hadde merket de første symptomer. De blev da straks indlagt i lasarettet og avføringen mikroskopisk undersøkt for at konstatere eventuel tilstedeværelse av amøber. Der blev ogsaa straks gjort utsæd fra slimklatter paa Drigalski-Conradi agar, som efter erfaringerne fra forrige aar var medtat i 1914. I samtlige de undersøkte tilfælder kom der paa Drigalskiplaterne opvekst av smaa, klare, blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige Gr. ÷ staver, foruten de store røde kolonier av bact. coli. Hvad den nærmere artsbestemmelse av de isolerte bakterier angaar, saa var der av agglutinerende sera kun medført Shiga-serum. Agglutinationsforsøk med dette faldt stadig negativ ut. Sukkersubstrater var ikke medtat, saa nogen nærmere gruppebestemmelse ad den vei lot sig ikke gjøre. Alt hvad man derfor kan si om disse bakterier er, at de efter sin vekst paa Drigalskiplater, sine mikroskopiske egenskaper i friskt og farvet præparat, samt den konstans, hvormed de lot sig dyrke fra klinisk oplagte dysenteritilfælder, sandsynligvis har været dysenteribaciller, og at de, da de ikke lot sig agglutinere i Shiga-serum, rimeligvis ikke har tilhørt Shigas type, men en av de giftfattige typer.

Bakteriologisk set er altsaa disse tilfælder ikke av nogen interesse. Saameget større er imidlertid deres kliniske interesse, da lægen hadde anledning til at se dem fra den aller første begyndelse av og iagtta dem temmelig nøie under hele forløpet.

Alle tilfælder av bacillær dysenteri[1]) utmerket sig ved en meget pludselig, stormende begyndelse. Om natten eller midt i sit arbeide fik patienterne pludselig et mere eller mindre uttalt frostanfald med sterk hodepine og mavesmerter. Meget snart efter indtraadte diarré med uttømmelser, som først var vandige og profuse, men som allerede samme dag blev sparsomme og slimet-blodige. I alle de oplagte tilfælder hadde temperaturen den samme type. Man fandt stadig ved første undersøkelse en forskjellig grad av feber, fra 38° til 40°. Denne temperaturforhøielse begyndte imidlertid allerede næste dag at synke og naadde som regel normen i løpet

[1]) Der forekom ogsaa amøbedysenteri.

av 2—3 dage. Kun hvor sygdommen forløp uregelmæssig med recidiver, ledkomplikationer etc. kunde man se en mere uregelmæssig temperaturkurve.

Som regel finder man i haandbøker og lærebøker anført, at temperaturen under dysenteri ikke viser nogen bestemt type. Dette maa vistnok bero paa, at de allerfleste tilfælder først kommer til undersøkelse, naar den initiale steile temperaturstigning er over.

Sygdommens varighet varierte mellem 1 og 3 uker.

Avføringens utseende gjennemgik altid tre stadier:

1. Det indledende stadium hvor avføringen var vandagtig eller suppelignende og rikelig.

2. Det dysenteriske stadium, hvor avføringen var sparsom og næsten utelukkende bestod av blodig slim, som snart optraadte som større flak, snart som smaa fnugg. Ved mikroskopisk undersøkelse av disse slimflak fandtes talrike blodlegemer, baade røde og hvite og en hel del Gr. ÷ staver.

3. Avslutningsstadiet, i hvilket avføringen bestod av rent, glasagtig slim, og som førte direkte over i helbredelsen med grøtete og formete uttømmelser.

Sygdommens mest plagsomme symptom var altid tenesmerne, som kunde være saa voldsomme, at selv voksne, kraftige mænd ynket sig, naar de hadde uttømmelser.

Avføringernes antal var undertiden saa høit, at patienterne opga at tælle dem. De maatte op mange gange i timen, og ofte var der praktisk talt altid trang til avføring. Med de hyppige uttømmelser fulgte en høi grad av mathet og avkræftelse, som vel ogsaa hadde sin grund i at patienterne kun fik lite søvn, mens det akute stadium stod paa. Desuten maa vel denne avkræftelse opfattes som et symptom paa de inficerende mikrobers giftdannelse i organismen.

Under sygdommen blev der i mange tilfælder gjort tællinger av leukocyter og differentialtælling av de forskjellige arter av disse. Antallet fandtes i det store og hele normalt, kun i enkelte tilfælder ubetydelig forhøiet, saaledes i ett tilfælde 11 500, i et andet 9 600, i et tredje 10 600. Forholdet mellem de forskjellige arter av hvite blodlegemer var altid normalt.

I motsætning til disse erfaringer, som stemmer overens med de vanlige anskuelser, fremhæver Korcynski[1]), at han i en række tilfælder av bacillær dysenteri fandt en hyperleukocytose væsentlig beroende paa en økning av lymfocyterne.

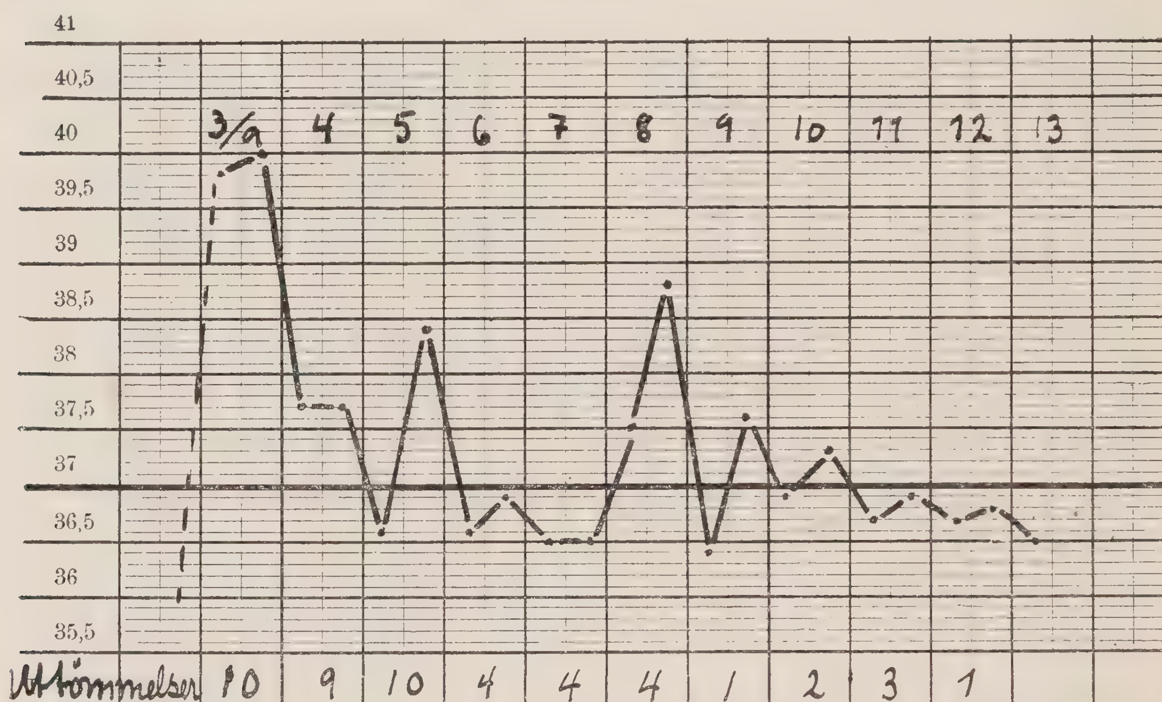
Helt forskjellig fra dette forhold var blodbilledet i fire under-

[1]) Bacilläre Ruhr und hämorrhagischer Dickdarmkatarrh. Medizinische Klinik nr. 29 1916.

søkte tilfælder av amøbedysenteri, hvor der ved en lettere hyperleukocytose fandtes en tildels temmelig betragtelig eosinofili.

Av eftersygdomme saaes særdeles ofte en vedvarende tilbøielighet til diarré en tid efter sygdommens avslutning, og undertiden ledaffektioner. Særlig var dette sidste i høi grad tilfældet hos en litt ældre mand, som fik exsudater i begge knær og fotled og en remitterende, vedvarende feber efter at ha gjennemgaat en relativ mild dysenteri. Han blev tilsidst hjemsendt, da hans tilstand ikke syntes at bedres dernede. Efter hjemkomsten blev han hurtig helbredet uten behandling. Ved siden av dette ganske alvorlige tilfælde saaes flere lettere ledaffektioner med exsudater og ømhet snart i knær, snart i fotled og albuled. Disse tilstande bedredes dog snart ved ro og omslagsbehandling.

Efter denne korte oversigt over sygdommens symptomer skal der hitsættes nogen faa sykehistorier:



Tilfælde nr. 1.

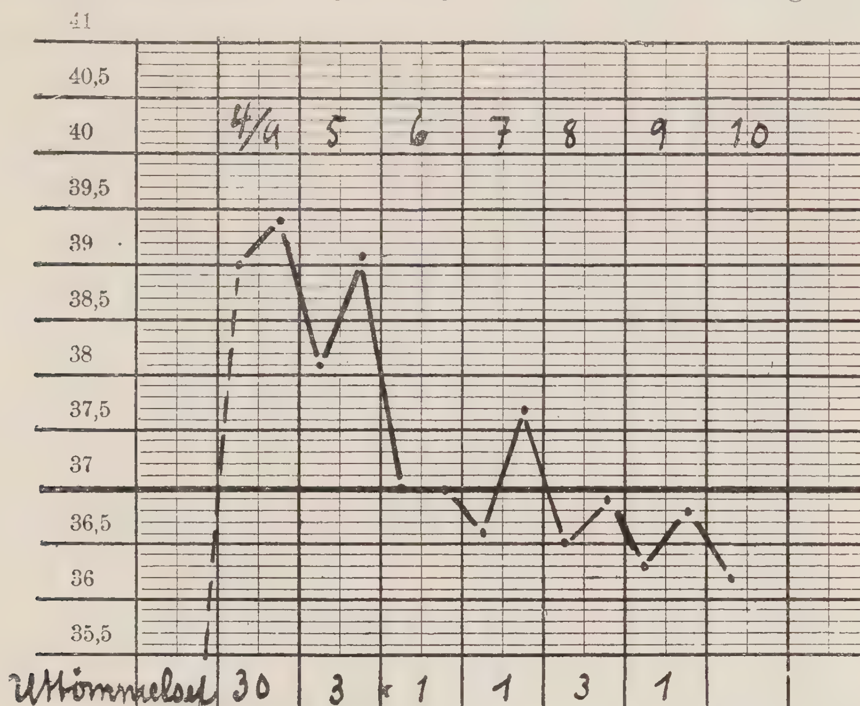
1. Kr. W. 3/9 14. Igaaraftes frysning, hodepine og løs mave. 7 uttømmelser inat. Særdeles slap og træt. Efter ombordkomsten ligger han stadig og døser, klager av og til over hodepine. Avføringen allerede ved aftenvisitten slimet og blodig.

Blodtælling:	Leukocyter	11 500
	Neutrofile	71 %
	Lymfocyter	29 %
	Eosinofile	0 %

4/9. Ingen matlyst. Hodepine.
12/9. Helbredet.

Ca. 14 dage efter helbredelsen fik patienten svulne og ømfindtlige fotled og et svullent og ømt albuled. Der var tydelig væskeansamling i leddene, let feber og paavirket almentilstand. Efter omslag og ro svandt fænomenerne i løpet av 8 dage.

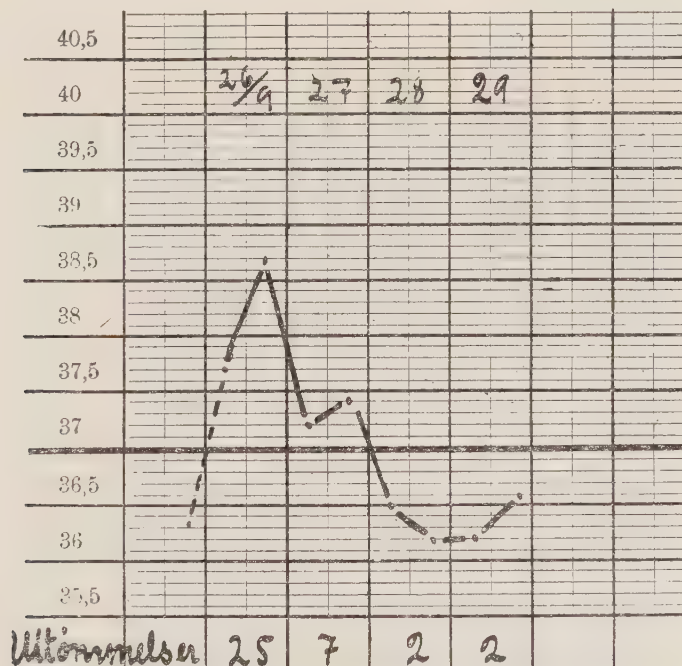
2. K. A. 4/9. Igaaraftes kl. 10 pludselig frysninger og hodepine. Ca. 20 uttømmelser i løpet av natten, ved visitten idagmorges allerede slimet—blodige uttømmelser og stadige tenesmer. Føler sig træt og slap.



Tilfælde nr. 2.

Blodtælling:	Leukocyter	5 900
	Neutrofile	60 %
	Lymfocyter	40 %
	Eosinofile	0 %

5/9. Leukocyter 4 800.
10/9. Rekonvalescent.

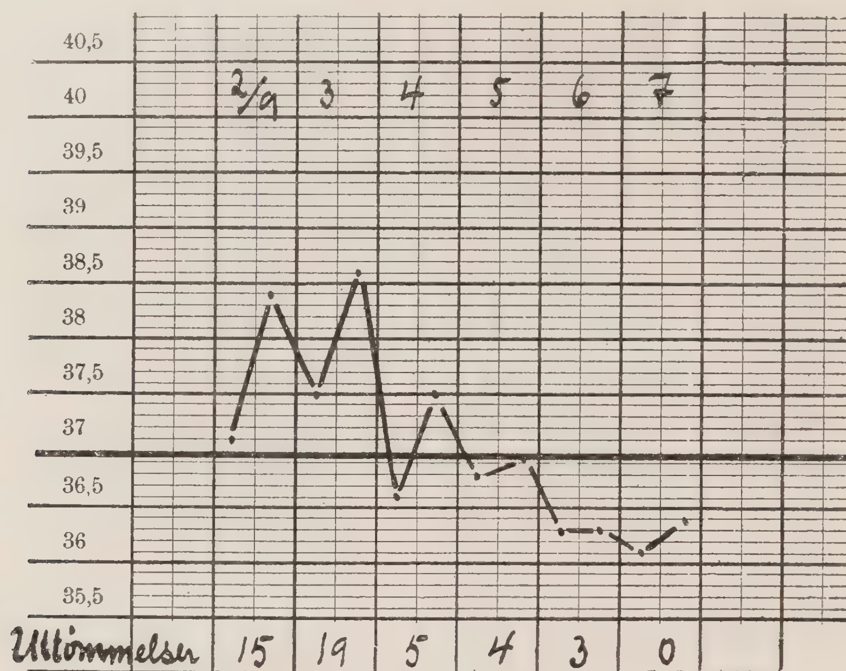


Tilfælde nr. 3.

3. A. E. 26/9. Igaar eftermiddag sterke knip i maven. Inat diarré med ca. 15 uttømmelser, hodepine og frysninger.

Leykocyter 9 600.

Avføring allerede idag sterkt mukopurulent og sanguinolent. 30/9 rekonvalescent.

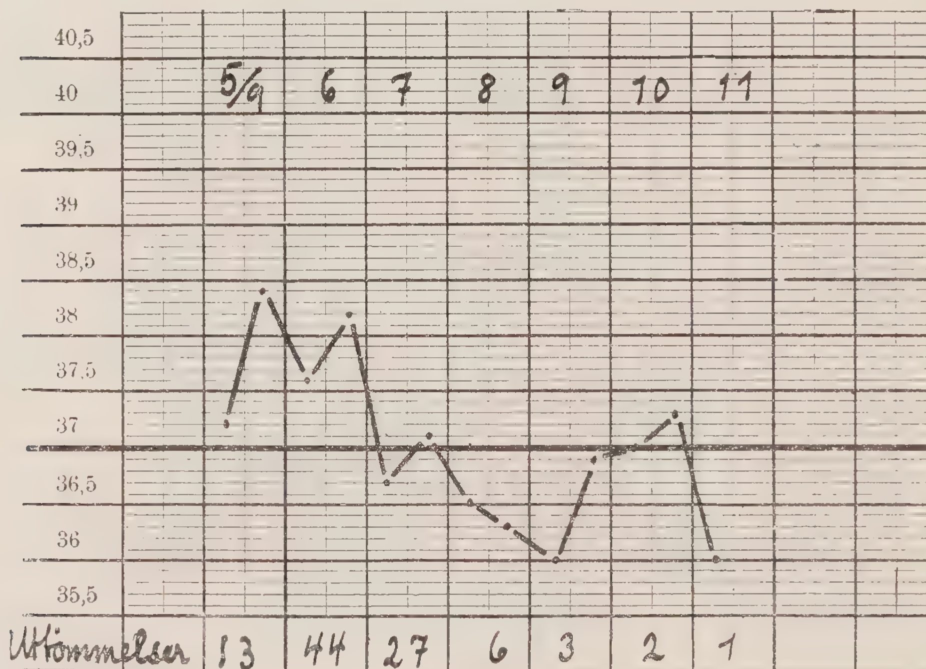


Tilfælde nr. 4.

4. K. T. 2/9. Igaar eftermiddag smerter i maven med diarré. 5 uttømmelser i løpet av natten. Træt og slap, hodepine. Avføringen blodig, slimet.

Leukocyter	10 600
Neutrofile	65 %
Lymfocyter	35 %
Eosinofile	0 %

3/9. Leukocyter 9 300.
4/9. Trykømfindtlig i venstre side av abdomen.
7/9. Helbredet.



Tilfælde nr. 5.

5. J. J. $^{5}/_{9}$. Har i flere dage hat lettere mavesmerter uten diarré. Feberfri. Hodepine. Idag diarré med mange uttømmelser og knip. Avføringen suppetynd med smaa, blodige slimfnokker. Brækning.

Leukocyter 5 400.

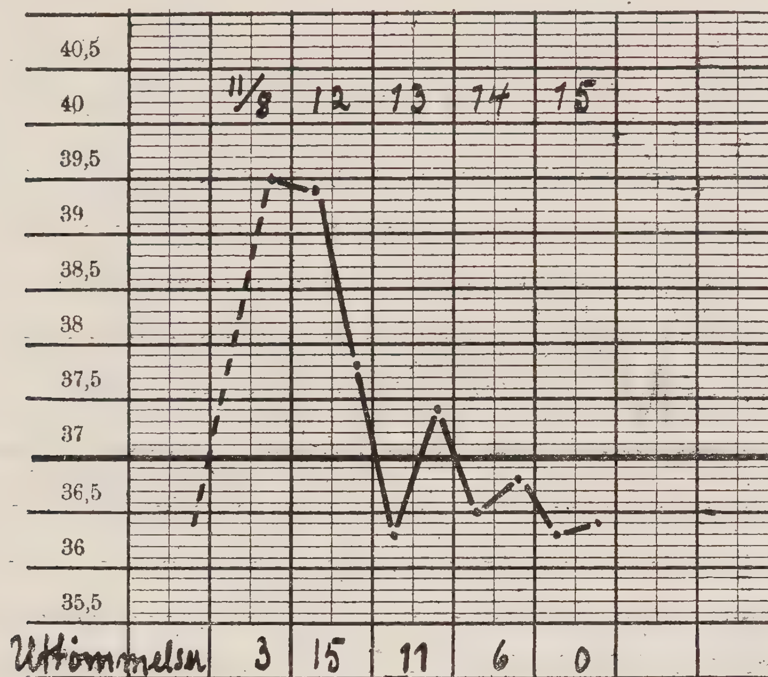
$^{7}/_{9}$. I løpet av natten 20 uttømmelser med sterk blodtilblanding.

$^{11}/_{9}$. Leukocyter 4 800. Rekonvalescent.

$^{26}/_{9}$. Atter daarlig. Har 2—3 uttømmelser i døgnet og er ømfindtlig i v. side av underlivet.

Leukocyter 3 200.

$^{2}/_{10}$. Helbredet.

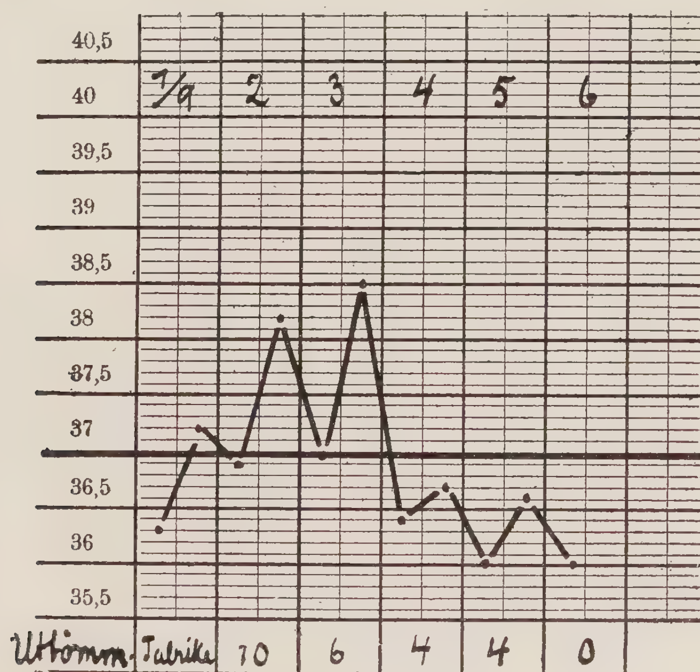


Tilfælde nr. 6.

6. M. O. $^{11}/_{8}$. I eftermiddag frysning, hodepine, diarré og smerter i maven.

$^{12}/_{8}$. 8 uttømmelser i løpet av natten. Sterke tenesmer og hodepine. Uttømmelserne bestaar av lyst slim uten synderlig sterk blodtilblanding.

$^{18}/_{8}$. Helbredet.



Tilfælde nr. 7.

7. K. K. $^1/_9$. For et par dage siden hodepine, frysning og knip uten diarré. Inat sterk diarré med talrike uttømmelser. Avføringen tykt slimet, blodig og purulent.

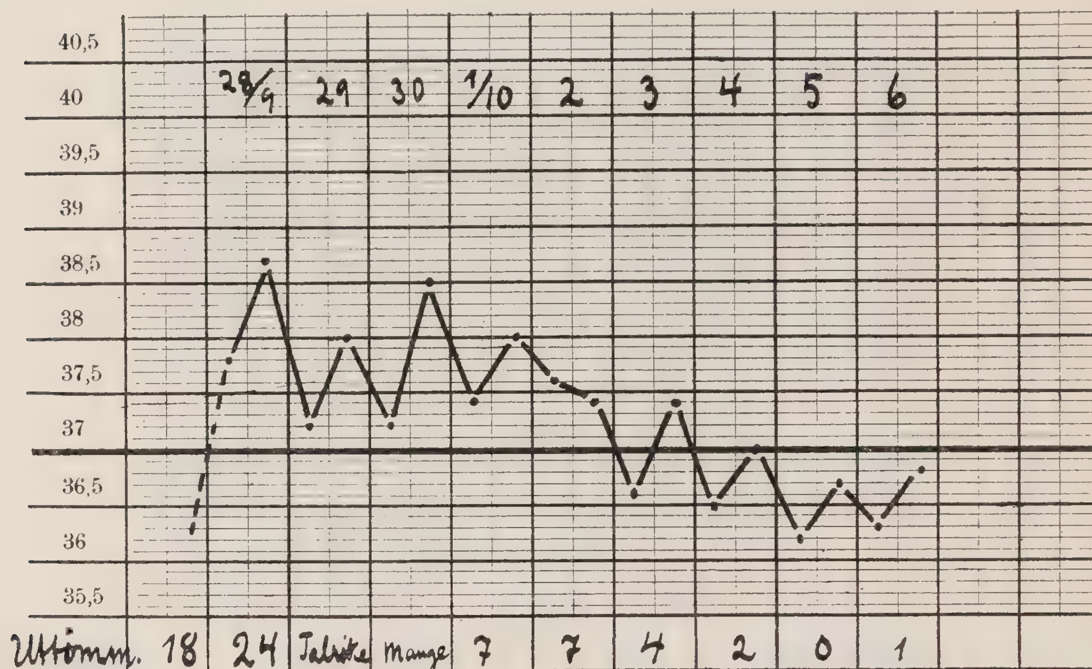
Leukocyter 7 500.

$^2/_9$. Avføringen sterkt purulent og meget blodholdig. Har sterke tenesmer og føler sig meget syk.

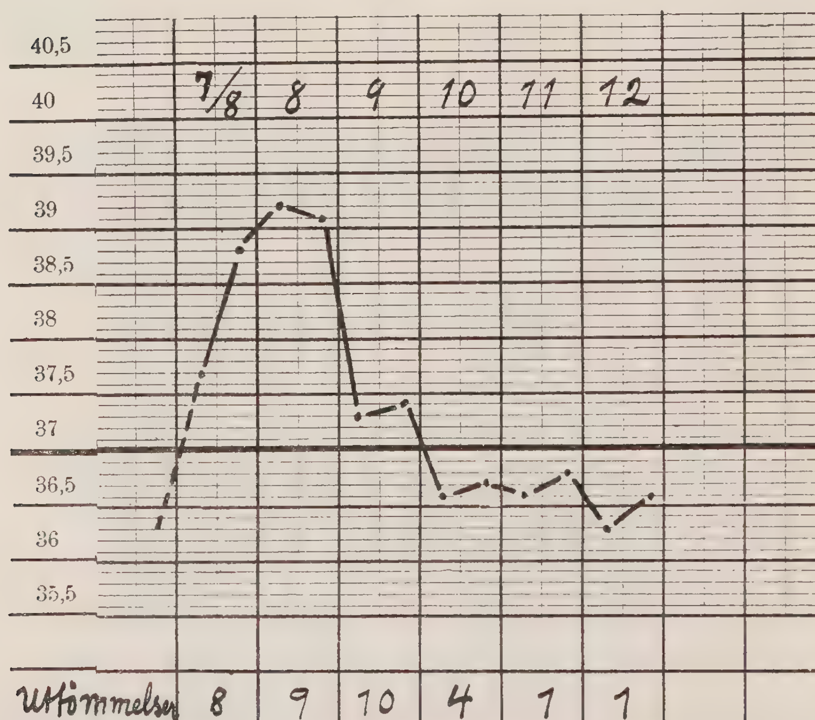
$^3/_9$. Leukocyter 6 400.

$^4/_9$. Leukocyter 8 200. Rekonvalescent.

8. A. W. $^{26}/_9$. Inat diarré med slim og blod i avføringen.



Tilfælde nr. 8.



Tilfælde nr. 9.

27/9. Talrike uttømmelser i sidste døgn med sterke tenesmer. Har ingen matlyst og føler sig meget syk og slap. Har sterke smerter i underlivet og er meget ømfindtlig i venstre side av dette.

30/9. Avføringerne sterkt purulente og hæmorrhagiske.

7/10. Tenesmer og smerter borte. Avføringen fri for blod, men fremdeles slimet. Patienten er særdeles avkræftet og har magret adskillig av under sygdommen.

19/10. Ca. 1 uke efter utskrivningen optraadte hos denne patient hævelse og ømhet av det ene fotled. Denne tilstand holdt sig ca. 14 dage.

9. J. A. 7/8. Igaar formiddag hodepine, frysninger og løs mave. Inat 2 løse uttømmelser, idag 6. Ved aftenvisitten bestaar avføringen av slimklatter med fine blodstriper. 8/8. Stadig hodepine og tenesmer.

12/8. Helbredet.

10. Til sammenligning hitsættes en journal fra en patient med amøbedysenteri:

K. J. Pat. har i løpet av de sidste par uker befundet sig mindre vel end ellers. Han har taalt maten mindre godt og har snart hat løs, snart normal avføring. Undertiden har han følt en lettere saarhetsfornemmelse omkring navlen. Avføringen er da gjerne blit litt slimet et par gange, for saa atter at bli normal. Tiltrods for disse fænomener har pat. den hele tid følt sig frisk, har arbeidet, ikke hat hodepine, frysninger eller feber.

16/10 fik han en avføring som utelukkende bestod av slim og blod intimt blandet, av utseende som rød gelé. Ved mikroskopisk undersøkelse av denne fandtes talrike, livlig bevægelige amøber, indeholdende mange blodlegemer. Der paavistes saavel bevægelige som encysterte former (»Dauerformen«) i store mængder.

Leukocyter	12 000
Neutrofile	62 %
Lymfocyter	28 %
Eosinofile	10 %

Temperaturen var den hele tid normal.

Efter tilsynelatende helbredelse med mange amøbefri prøver av avføringen fik patienten i juleuken 1914 et recidiv med sterkt slimete og blodige avføringer. Heller ikke herunder optraadte nogen temperaturforhøielse.

Som det fremgaar av de gjengivne sykehistorier var de fleste av de i 1914 iagttagne tilfælder relativt lette og gik snart over i helbredelse. Der indtraf heller ingen dødsfald. I 1913 var derimot sygdommen av en utvilsomt mere alvorlig karakter. Symptomerne var mere ondartede og forløpet mere langvarig. Endda mere synes dette at ha været tilfældet i 1912, da sygdommen beskrives som særdeles ondartet og langvarig, hvad der ogsaa bekræftes av den omstændighet, at der i det aar indtraf 3 dødsfald. Man har her det samme forhold som en av Bergenslægerne gjør opmerksom paa fra Bergensepidemien (s. 126), og som folkene paa Laakø mente at ha iagttat under epidemien der (s. 174).

Disse epidemiers oprindelse skulde det ikke synes vanskelig at efterspore, idet forholdene paa stedet var særdeles enkle og gjennemsigtige. Det er paa forhaand yderst lite sandsynlig, at de hvite arbeidere selv hadde ført smitten med sig, da de alle var friske, unge mennesker, som først blev syke efterat de hadde tilbragt flere uker paa stedet. Man maa derfor søke oprindelsen til epidemien

blandt de indfødte arbeidere, negerne, som stadig kom og gik til stedet, og som ihvertfald ved ekspeditionens ankomst i 1913 hadde dysenteri, mens de hvite endda var friske. Dette kunde sikkert nok konstateres ved iagttagelse av den rikelighet av dysenterisk avføring, der var at se omkring negerhytterne. Desuten blev forfatteren gjentagne gange konsultert av dysenterisyke negere. Det er derfor høist sandsynlig, at dysenterien har holdt sig blandt negerne vinteren 1912—13, mens ekspeditionen var fraværende, og fra dette infektionsfokus er saa den nye epidemi i 1913 blusset op.

Hvad angaar smittemaaten i denne epidemi, saa synes ogsaa den at være temmelig enkel og let at utrede. Drikkevandsinfektion er fuldstændig utelukket, da alt drikkevand var kondensert[1]) og opbevartes paa store jernfat med kran. Til disse hadde ingen negere adgang. Maten var i og for sig frisk og velstelt og kunde som saadan ikke ha noget med sygdommen at gjøre, hvilket ogsaa fremgik derav at mandskapet ombord i kokeriet og i hvalbaaterne, som fik den samme mat som dem iland, ikke blev syke. Direkte kontaktsmitte fra negerne kunde vanskelig forekomme, da disse bodde i sine egne hytter og aldrig fik lov til at komme ind i kjøkken, spisesal eller barakker. Hvad angaar tilsøling av barakker og spiserum med ekskrementer inddradd med støvlerne, saa er hertil at bemerke, at omgivelserne omkring mandskapsrummene blev omhyggelig renset, før mandskapet flyttet iland, og at der, da de første tilfælder indtraf i 1913, ikke fandtes avføring omkring barakkerne. Imidlertid synes den pludselige optræden av sygdommen 3 dage efter at mandskapet hadde begyndt at spise iland med en høi grad av sandsynlighet at peke paa infektion gjennem maten. At ikke kokepersonalet kunde være bacillebærere bevises bedst derved, at netop disse blev først angrepet og var blandt de alvorligst angrepne.

Til denne infektion gjennem maten var der ogsaa den rikeligste anledning, idet som nævnt stedet var yderst plaget av fluer, som fandtes overalt, paa avføring og paa mat. Antagelsen av en infektion av mat ved hjælp av fluer støttes av flere omstændigheter: Der var saaledes ingen epidemi ombord i skibene, hvor der ikke var fluer i nævneværdig grad og ingen deposita av avføring. Epidemien i 1912 stanset først, da skibet blev forhalet ut fra land og kom væk fra fluerne, og i 1913 stanset epidemien gradvis, da man fik ryddet ordentlig op mellem negerhytterne og fik desinficert al avføring efterhvert. I 1914 optraadte epidemien først ut paa som-

[1]) Der var ombord i kokeriet installert et stort kondenseringsapparat, som leverte alt drikkevand og matvand.

Tabel I.

Hele landet					Kristiania		Akershus amt		Smaalenenes amt		Buskeruds amt		Jarlsbergs og Larviks amt		Hedemarkens amt		Kristians amt		Bratsberg amt		Nedenes amt		Lister og Mandals amt		Stavanger amt		Søndre Bergenhus amt		Bergen		Nordre Bergenhus amt		Romsdals amt		Søndre Trondhjems amt		Nordre Trondhjems amt		Nordlands amt		Tromsø amt		Finmarkens amt	
Aar	Anmeldte tilfælder	Procent av andre epid. sygd.	Døde	Dødsprocent	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde	Anmeldte	Døde
1853	232	—	25	10,07	—		?	—	—		—	—	—	—	—	—	200	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32	5	—	—	?	—	—	—	?	—
1854	322	—	54	16,7	—	—	—	—	—	—	34	1	—	—	260	50	28	?	—	—	?	2	—	—	—	—	?	1	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1855	63	—	5	7,94	—	—	—	—	?	—	?	—	—	—	?	1	?	—	63	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1856	6	—	1	16,7	—		—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—		3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1857	232		45	19,3	—	—	5	3	6	3	?	5	—	—	144	28	—	—	—	—	—	—	—	—	5	1	—	—	—	—	7	1	46	3	8	—	—	—	—	—	—	—	11	1
1858	24	—	4	16,7	—	—	—	—	—	—	?	—	1	0	8	1	—	—	—	—	—	—	?	1	—	—	?	2	—	—	—	—	—	—	—	—	8	0	—	—	—	—	7	0
1859	4323	—	642	14,8	19	4	51	5	71	4	—	—	23	0	—	—	130	7	3453	552	485	54	61	15	21	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	1	—	—	—	—	?	0
1860	315	—	27	8,6	?	3	—	—	11	1	45	4	11	0	97	11	7	2	60	4	8	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	76	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1861	1067	—	90	8,4	97	8	33	1	89	6	51	5	3	0	137	20	79	16	169	17	6	0	16	1	25	0	14	2	2	0	—	—	68	5	20	0	258	9	—	—	—	—	—	—
1862	485	—	55	11,3	13	1	13	0	42	6	?	3	—	—	105	30	42	3	10	2	2	0	7	0	7	0	?	—	—	—	—	—	8	3	8	2	227	5	—	—	—	—	1	0
1863	488	—	47	9,6	13	0	6	1	26	2	—	—	10	2	360	35	3	0	2	1	4	0	—	—	25	2	?	—	12	0	8	0	1	0	10	1	18	2	?	1	—	—	—	—
1864	254	—	19	7,5	1	0	7	1	16	4	6	0	8	0	75	3	2	1	2	0	17	3	?	—	7	0	5	0	5	0	6	0	58	4	15	1	1	1	19	1	—	—	4	0
1865	279	—	11	3,9	83	2	2	1	?	—	23	1	18	0	68	2	10	0	—	—	21	1	?	—	6	0	—	—	8	0	4	0	18	0	13	2	—	—	2	1	—	—	3	1
1866	206	—	13	6,3	30	1	2	1	17	0	12	0	6	0	11	0	3	1	6	1	—	—	2	0	13	0	—	—	15	0	—	—	18	0	—	—	29	6	14	2	1	0	27	1
1867	334	0.4	16	4,8	16	0	6	0	13	0	21	0	5	0	13	1	10	0	10	1	2	0	19	0	10	0	—	—	7	0	4	0	11	1	15	3	16	0	2	0	12	3	142	7
1868	1131	0,1	84	7,4	14	0	1	0	4	0	10	0	2	0	18	2	11	2	—	—	13	2	2	0	4	0	11	0	11	0	13	1	96	9	516	27	143	8	49	8	22	6	191	26
1869	523	0,7	33	6,3	8	0	4	1	6	1	10	1	2	1	12	2	19	0	2	1	3	0	7	1	4	0	23	1	1	0	23	1	133	7	167	3	11	2	76	3	4	1	58	7
1870	579	0,7	43	7,4	8	1	14	1	7	0	14	1	—	—	35	3	96	5	3	0	2	1	3	0	21	1	10	0	6	0	10	1	55	3	70	2	159	6	32	4	12	3	22	1
1871	569	0,7	37	6,5	19	0	21	4	2	0	16	0	7	0	80	8	5	1	5	0	—	—	8	1	16	1	3	0	4	1	8	5	211	10	65	1	57	1	8	0	16	1	18	3
1872	627	0,7	33	5,2	13	0	20	2	23	0	13	1	4	0	217	16	31	1	—	—	4	0	12	0	34	0	5	0	13	1	7	1	45	2	25	2	105	3	23	1	10	1	23	2
1873	538	0,6	61	11,3	14	1	35	3	11	1	10	2	5	0	178	28	22	5	—	—	9	4	4	0	8	0	6	3	7	0	45	2	45	3	39	1	78	3	3	1	14	2	5	2
1874	515	0,5	37	7,2	9	1	28	4	5	0	8	1	1	0	166	10	29	2	—	—	1	0	4	1	33	3	9	1	3	0	7	1	73	5	54	3	64	3	6	1	14	1	1	0
1875	317	0,3	18	5,6	5	0	24	3	5	1	8	0	3	0	89	3	46	2	—	—	10	1	7	0	12	0	12	0	6	0	7	2	12	0	41	6	13	0	—	—	8	0	9	0
1876	296	0,3	14	4,7	8	1	23	0	—	—	8	0	1	0	92	6	24	1	4	0	8	0	13	0	18	0	6	0	6	0	11	2	13	1	36	2	4	0	—	—	10	0	11	1
1877	217	0,2	9	4,1	7	0	25	0	5	1	1	1	1	0	29	0	3	1	—	—	7	1	6	0	11	0	1	0	2	0	48	4	15	0	8	0	24	1	10	0	9	0	5	0
1878	378	0,4	20	5,3	13	0	25	0	2	0	12	0	2	0	38	1	12	2	1	0	2	1	10	0	20	1	42	4	1	1	65	9	26	0	25	2	25	0	9	0	15	0	35	1
1879	289	0,3	26	9,0	13	2	2	0	1	0	15	0	2	2	15	0	5	0	20	2	21	7	3	0	6	0	2	0	1	1	43	7	40	0	21	0	12	0	25	6	16	0	28	1
1880	846	0,8	41	4,8	7	0	8	0	1	0	29	2	—	—	43	0	16	0	445	18	3	0	1	0	9	0	11	0	4	4	15	0	34	0	17	1	60	6	47	3	16	0	80	7
1881	551	0,4	47	8,5	3	0	14	4	6	1	5	0	—	—	26	2	12	3	92	1	3	0	2	0	9	2	7	0	11	1	18	1	58	2	66	4	34	3	103	17	10	1	72	5
1882	583	0,4	46	7,8	2	0	11	2	8	2	7	0	—	—	48	4	42	5	20	2	3	0	2	0	10	1	6	2	9	0	18	0	83	6	95	6	99	7	33	3	26	6	61	0
1883	441	0,4	23	5,0	6	0	1	0	4	0	11	0	—	—	61	1	19	2	9	1	4	0	2	0	4	1	1	0	—	—	4	0	196	2	20	8	46	2	22	2	8	3	23	1
1884	231	0,2	25	10,8	5	0	2	0	1	0	2	0	6	0	8	0	11	1	—	—	11	0	10	0	1	0	9	1	6	1	26	2	26	1	15	1	7	0	55	12	9	4	21	2
1885	284	0,2	26	9,0	3	0	31	5	15	2	1	0	2	0	5	0	2	1	3	0	3	0	8	1	17	0	1	0	1	0	29	3	3	6	13	0	4	0	75	6	3	1	35	1
1886	293	0,2	36	12,2	10	2	13	1	18	1	12	1	—	—	10	0	15	2	3	0	2	1	3	0	20	1	3	1	—	—	16	1	51	9	5	0	14	0	33	7	36	6	29	3
1887	268	0,2	15	5,6	8	1	29	0	14	0	9	0	1	0	23	3	17	1	—	—	2	0	1	0	6	0	4	1	2	0	11	1	52	6	16	0	15	1	23	0	9	1	26	0
1888	335	0,2	25	7,2	4	0	75	3	9	1	9	1	2	0	24	1	20	1	5	1	6	1	2	0	10	0	4	1	—	—	5	0	80	11	19	0	4	0	38	2	11	1	8	1
1889	259	0,1	18	6,9	1	0	75	4	5	2	5	0	—	—	11	0	12	1	—	—	5	1	3	2	24	0	19	1	13	2	8	1	25	1	9	1	4	0	12	0	26	2	2	0
1890	238	0,1	9	3,8	3	0	14	0	—	—	2	0	—	—	—	—	5	0	—	—	5	1	2	1	23	0	8	0	—	—	7	0	8	0	5	0	137	7	4	0	15	0	—	—
1891	181	0,1	7	3,9	3	1	22	0	9	1	15	0	—	—	4	0	9	1	2	0	4	0	1	0	12	0	5	0	—	—	17	0	10	1	9	1	34	2	15	0	10	0	—	—
1892	220	0,1	15	6,8	1	0	14	0	8	0	8	0	1	0	1	0	21	1	1	0	8	0	1	0	11	0	3	1	—	—	7	0	47	1	17	3	13	2	47	7	8	0	3	0
1893	330	0,2	20	6,1	10	0	10	3	9	1	12	1	2	2	5	0	34	0	—	—	6	0	6	1	10	0	16	3	—	—	10	0	91	2	3	0	17	1	23	1	62	5	4	0
1894	299	0,2	29	9,7	8	0	9	1	11	2	1	0	2	0	31	13	23	4	1	0	1	1	1	0	10	0	4	0	—	—	13	0	92	3	21	3	17	0	10	1	42	1	2	0
1895	321	0,2	22	6,9	5	0	66	2	17	2	5	1	30	5	39	1	13	1	3	0	—	—	1	0	8	1	6	0	—	—	5	0	69	6	35	2	7	0	7	1	5	0	—	—
1896	158	0,09	7	4,4	2	0	30	1	8	0	4	0	4	1	4	0	21	0	1	0	1	0	—	—	5	1	—	—	—	—	3	0	37	0	21	1	3	1	8	2	6	0	—	—
1897	130	0,08	12	9,3	1	0	9	0	7	0	1	0	1	0	18	4	13	0	10	0	4	0	2	0	9	2	9	0	1	0	—	—	8	2	20	3	—	—	3	0	13	0	1	1
1898	133	0,09	8	6,0	1	0	16	4	1	0	4	0	—	—	8	1	2	0	—	—	1	0	—	—	2	0	3	0	9	0	45	1	9	0	9	1	5	0	7	0	11	1	—	—
1899	216	0,1	18	8,3	17	0	14	0	7	0	26	1	1	1	4	0	13	1	2	0	—	—	2	0	5	0	15	3	5	0	50	3	17	5	21	1	6	1	4	0	7	2	—	—
1900	257	0,16	13	5,1	15	0	5	0	4	0	2	0	6	0	28	8	4	0	8	0	5	0	—	—	6	1	50	0	2	0	32	0	28	0	6	0	—	—	—	—	56	4	—	—
1901	348	0,2	31	8,9	5	0	14	1	9	0	2	0	10	4	21	0	16	0	17	4	8	2	3	1	5	2	47	8	2	0	29	4	28	1	—	—	—	—	1	0	127	3	4	0
1902	164	0,1	22	13,4	—	—	11	0	3	0	2	0	1	0	6	2	6	1	1	0	4	0	11	10	2	1	43	0	—	—	2	0	5	1	1	0	2	0	13	0	43	5	8	0
1903	109	0,1	9	8,3	—	—	5	0	—	—	2	0	1	0	5	1	2	1	1	0	3	0	1	0	2	0	21	2	2	1	4	0	23	1	—	—	—	—	2	0	28	2	7	1
1904	80	0,05	6	7,5	—	—	4	0	11	0	2	2	3	0	4	0	2	0	1	0	4	0	5	2	2	0	4	0	2	0	8	0	3	1	1	0	1	0	5	0	13	1	5	0
1905	110	0,06	7	6,4	5	0	19	3	3	1	1	0	4	0	2	0	—	—	—	—	12	1	1	0	1	0	10	0	1	0	—	—	28	1	4	0	—	—	2	0	17	1	—	—
1906	71	0,05	5	7,0	2	0	6	0	1	0	—	—	1	0	—	—	1	0	—	—	10	1	1	1	—	—	13	0	—	—	13	3	14	0	—	—	—	—	7	0	2	0	—	—
1907	63	0,04	8	12.7	1	0	6	0	1	0	1	1	7	2	—	—	—	—	—	—	1	0	—	—	1	0	8	1	—	—	1	1	26	2	—	—	1	0	5	1	—	—	4	0
1908	49	0,03	9	18,4	1	0	—	—	1	0	2	0	4	1	—	—	2	0	—	—	1	0	—	—	—	—	2	1	1	0	5	4	5	0	—	—	5	1	5	1	6	0	9	1
1909	38	0,02	1	2,6	1	0	1	0	3	0	—	—	3	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0	5	0	—	—	3	0	4	0	—	—	1	0	11	1	4	0	—	—
1910	108	—	5	4,6	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	—	—	—	—	1	0	7	0	—	—	4	1	3	0	—	—	12	1	1	0	4	1	18	2	0	0	7	0	49	0
1911	88	0,05	4	4,5	—	—	3	0	—	—	3	0	2	0	—	—	2.	0	—	—	—	—	—	—	8	0	12	0	2	0	—	—	21	2	—	—	5	0	12	1	18	1	—	—
1912	66	0,03	5	7,6	—	—	1	1	—	—	7	0	2	1	—	—	—	—	1	0	—	—	—	—	5	0	—	—	—	—	—	—	20	1	21	1	—	—	4	0	4	0	1	1

Antal dysenteritilfælder i Norge 1853—1912, sammenstillet eftermedicinalberetningerne, dødsfald, dødsprocent og sygdommens forhold i procenter av de øvrige epidemiske sygdommer.

meren, da fluerne, som i begyndelsen av sæsonen hadde været faa, øket i antal.

Epidemien var altsaa strengt bundet til de steder, hvor der fandtes fluer og avføring og til de tider da fluerne optraadte i størst antal. At denne infektionsmaate dog ikke var den eneste er selvsagt, idet der, da epidemien først var utbrudt, var den rikeste og naturligste anledning til direkte kontaktsmitte mellem de hvite arbeidere indbyrdes.

Som allerede nævnt viste det sig ved disse epidemier i Elefantbugten, at det fortrinsvis var nye folk som blev angrepet av sygdommen. De som hadde gjennemgaat den aaret i forveien, gik som regel fri. Dog blev der iagttat 3 tilfælder av reinfektion i 1914. Blandt et saa lite materiale som det her dreier sig om (3 reinfektioner blandt 30 angrepne), faar man et usedvanlig høit procenttal for reinfektioner. I sammenligning hermed finder Shiga, som har undersøkt dysenteriens epidemiologi i Japan kun én reinfektion paa 10 000 dysenteritilfælder. Aarsaken til denne store forskjel er muligens at søke i den omstændighet, at chanserne for infektion under epidemierne i Elefantbugten vel maa sies at ha været særdeles store, mens det derimot er sandsynlig, at en meget stor del av patienterne i Shigas materiale aldrig mere er blit utsat for nogen infektionsrisiko efter at de en gang har gjennemgaat sygdommen. Det er vel heller ikke helt umulig, at de 3 reinfektioner har været foraarsaket av bacilletyper som biologisk har avveket saa meget fra bacillerne i første infektion, at en erhvervet immunitet ikke hadde kunnet gjøre sig gjældende anden gang. Dette synes dog paa forhaand urimelig at anta, da sygdommens overveiende ensartede forløp synes at tale for en ensartet ætiologi. Gaar man ut herfra, vil de iagttagne reinfektioner tyde paa, at den immunitet efter gjennemgaat dysenteri, som det i flere tilfælder syntes mulig at paapeke, ikke er av synderlig lang varighet.


DYSENTERIENS
Optræden i Norge i aarene 1853 – 1912
4500
4000
3500
3000
2500
2000
1500
1000
500
0
1853 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 1900 01 02 03 04 05 06 07 08 09 10 11 12

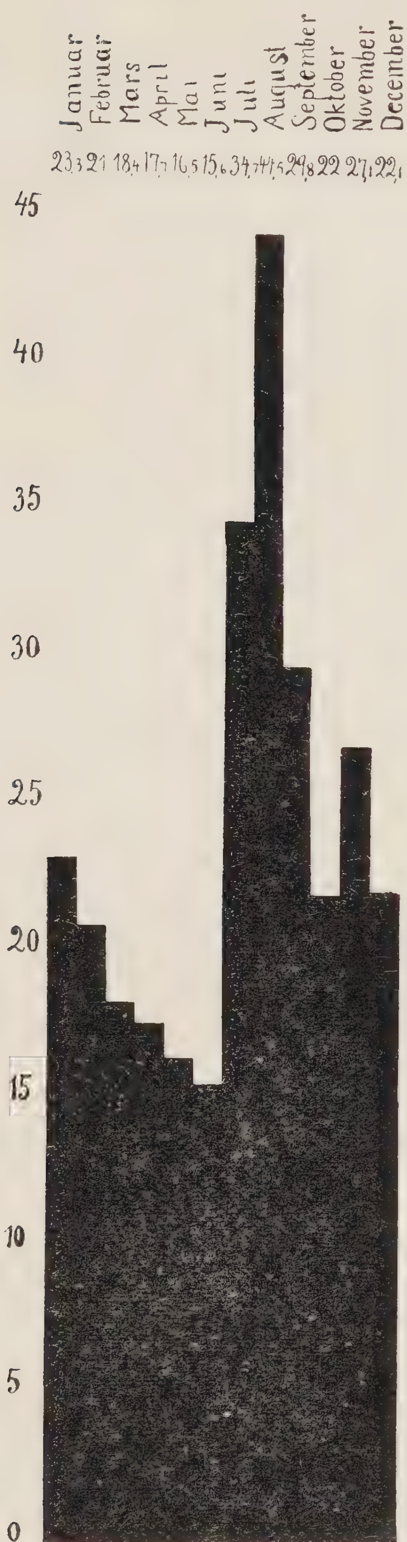
Tabel III.

Aar	Januar	Februar	Mars	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	December	Barn under 15 aar M.	K.	Voksne over 15 aar M.	K.
1867	19	10	14	13	43	31	48	52	39	24	12	21	110		184	
1868	35	34	50	63	64	43	63	200	141	103	155	139	443		552	
1869	101	77	73	32	22	24	18	45	18	22	31	28	243		262	
1870	36	48	53	28	21	22	33	97	76	67	17	24	229		288	
1871	20	24	15	16	25	14	29	111	111	49	46	51	261		245	
1872	45	54	17	45	33	53	121	97	52	41	42	21	375		238	
1873	74	35	31	26	30	28	61	80	50	26	39	44	286		241	
1874	32	28	35	8	17	15	67	64	42	46	65	91	254		249	
1875	36	21	16	12	20	17	36	70	34	14	17	21	124		190	
1876	34	29	14	16	12	8	23	21	47	26	43	21	118		126	
1877	21	6	11	9	10	9	10	15	43	17	39	27	77		134	
1878	27	21	25	34	7	25	34	79	28	14	26	42	151		208	
1879	32	26	14	8	16	14	23	29	49	47	18	13	104		182	
1880	28	18	13	24	24	20	159	297	122	55	27	44	202	219	209	173
1881	74	32	12	11	26	39	90	66	66	39	62	29	147	143	95	105
1882	31	41	27	33	33	33	70	99	55	56	51	34	137	152	123	132
1883	25	29	28	17	16	17	197	22	29	11	24	19	61	64	232	69
1884	14	20	27	17	10	12	38	16	15	14	24	24	46	59	69	57
1885	27	28	27	34	20	19	14	14	15	31	27	18	54	62	100	62
1886	19	30	36	16	15	17	18	27	39	26	25	23	48	75	87	81
1887	11	20	27	30	5	10	29	29	20	31	38	17	72	58	64	70
1888	57	61	18	22	10	16	46	32	16	19	26	4	89	82	86	76
1889	18	13	21	9	14	43	52	31	19	6	16	11	86	52	73	68
1890	16	5	10	6	15	8	12	32	51	13	51	15	50	47	55	76
1891	19	20	4	14	14	7	21	25	8	19	16	9	32	37	54	56
1892	11	5	22	13	7	33	11	37	44	8	11	14	43	45	63	53
1893	32	38	21	31	14	15	24	29	39	25	29	29	89	84	81	69
1894	20	23	13	28	38	18	38	38	12	11	24	33	93	66	62	75
1895	50	12	13	28	27	31	38	22	29	24	19	27	76	79	71	91
1896	13	12	16	18	11	8	18	25	9	4	12	10	33	38	46	41
1897	5	12	23	6	2	5	3	34	11	3	6	18	28	43	36	18
1898	6	11	3	9	13	2	4	9	14	15	23	24	30	34	35	34
1899	2	10	4	3	10	3	65	49	4	10	23	17	60	56	40	54
1900	11	11	17	27	21	2	5	19	31	10	49	54	75	67	40	53
1901	17	15	15	10	18	21	34	41	61	42	49	18	109	77	54	105
1902	9	22	12	15	13	9	24	23	14	7	3	12	47	43	32	37
1903	9	10	6	30	10	1	10	10	3	6	9	4	31	31	24	17
1904	6	5	5	0	9	7	2	10	7	9	5	12	18	11	24	26
1905	6	8	3	1	22	15	22	9	0	10	2	9	44	36	13	17
1906	3	0	10	7	3	4	7	15	6	3	1	10	21	17	23	10
1907	2	5	12	12	4	7	2	0	1	2	13	0	22	24	12	15
1908	1	7	4	4	4	3	2	7	3	2	5	2	12	15	10	10
1909	8	3	1	1	1	9	5	4	0	3	3	0	13	5	9	11
1910	0	10	30	25	5	0	12	1	4	2	3	14	23	18	44	23
1911	9	13	6	2	7	7	3	4	4	7	12	12	23	29	16	20
1912	1	4	1	5	0	7	9	14	1	7	8	5	16	12	18	20
Gjennemsnit	23,3	21	18,4	17,7	16,5	15,6	34,7	44,5	29,8	22	27,1	22,1				

Dysenteritilfældernes fordeling over aarets maaneder samt forholdet mellem angrepne voksne og barn.

DYSENTERIENS

Fordeling over maanederne
beregnet for tidsrummet 1867-1912



Tabel IV. Skematisk fremstilling av dysenteriens fordeling over maanederne.

Bakteriologisk del.

I.

Dysenteribacillens historie.

Studiet av dysenteriens ætiologi tar for alvor sin begyndelse i syttiaarene med paavisningen av amøber i dysenteriavføringer. Som følge av denne opdagelse blev der nu foretat masseundersøkelse av materiale fra dysenteripatienter (avføring og tarmer). Det blev ved disse undersøkelser snart paavist, at der gaves dysenteritilfælder, hvor man trods den grundigste undersøkelse ikke kunde paavise amøber. Den logiske slutning herav var den, at der maatte gives dysenteri med en anden ætiologi end amøbeinfektion, en slutning som atter fremkaldte en ivrig og utbredt søken efter bakterier i dysenteriavføringer.

I begyndelsen av ottiaarene indløper meddelelser om fund av bakterier i dysenteriavføringer, som mentes at staa i aarsaksforhold til den ikke amøboide dysenteri. Disse bakteriers karakterer avviker imidlertid saa meget fra den senere paaviste dysenteribacils, at de alle maa opfattes som ikke patogene mikrober, vistnok væsentlig bacterium coli commune. Kun en av disse første meddelelser bør nævnes særskilt, nemlig Chantemesse og Widal's beretning i 1888 (1 og 2) om at ha fundet en bestemt bacil i avføring og tarmer fra dysenteripatienter. Denne bacil, der opfattedes som svagt bevægelig, vokste som smaa, klare kolonier paa agar og smeltet ikke gelatine. Den var patogen for marsvin og fremkaldte hos disse en tyktarmslidelse, som mindet adskillig om dysenterien hos mennesker. Paa grundlag av vekst- og patogenitetsforhold ansaa Chantemesse og Widal denne bacil for dysenteribacillen, men kunde ikke bevise sin paastand ved ugjendrivelige eksperimenter, da den moderne teknik til identificering av mikrober ved hjælp av immunitetsreaktioner endda ikke var utarbeidet. Det viste sig imidlertid senere ved en av Vaillard & Dopter (3) foretagen undersøkelse, at denne bacil lot sig agglutinere i Shigabacillens immunserum og saaledes maa antages at ha været denne bacil.

At paavise og gi den første beskrivelse av dysenteribacillen var imidlertid forbeholdt japaneren Kiyoshi Shiga, hvis foreløbige beretning om fundet av denne bacil er skrevet i Tokio december 1897 og offentliggjort i Centralblatt f. Bakteriologie, etc. i april 1898 (4). I samme aar utkom Shigas fuldstændige beretning om den av ham paaviste dysenteribacil, nøie karakterisert ved morfologi, vekst, agglutinations-, patogenitets- og toxicitetsforhold, saaledes som vi kjender den nu, bortset fra at Shiga ansaa sin bacil for svagt bevægelig. Denne sidste egenskap, som spillet en stor rolle i den følgende prioritetsstrid mellem ham og Kruse, har Shiga senere indrømmet var en feiltagelse og har medgit, at bacillen er ubevægelig (5).

I sin anden beretning om dysenteribacillen i 1901 (6) omtaler

Shiga nærmere bacillens agglutination i patienternes blod[1]) og redegjor for utfaldet av en specifik behandling av dysenteripatienter med serum fra immuniserte hester. Han konstaterer allerede nu mindre dødelighet og kortere sygdomsvarighet hos de serumbehandlede end hos de medikamentelt behandlede patienter.

I 1900 beskrev Kruse (7) en av ham paavist bacil fra dysenteritilfælder i Westfalen. Denne stemte i alle væsentlige egenskaper overens med Shiga's dysenteribacil. De var begge korte Gr. ÷ staver, som vokste uten gasdannelse i glukoseagar, uten koagulation av melk og uten at smelte gelatine. Begge lot sig agglutinere i patientsera og fremkaldte de samme sygdomsfænomener i dyreforsøk. Den eneste virkelige uoverensstemmelse var Shigas angivelse av svak egenbevægelse, mens Kruse hævdet manglende egenbevægelse. Væsentlig paa grundlag av denne uoverensstemmelse opstod der mellem Shiga og Kruse en prioritetsstrid om opdagelsen av dysenteribacillen. Denne endte først efter at en av Koch nedsat kommission hadde erklært de to bacillestammer for identiske og fastslaat, at saavel Shiga's som Kruse's stammer hadde en sterk, oscilerende molekularbevægelse, men ingen egenbevægelse (8). Striden endte altsaa til fordel for Shiga, og den av ham paaviste og studerte dysenteribacil bærer saaledes med rette hans navn.

Den senere forskning paa dette omraade har imidlertid vist, at der foruten Shiga's bacil er andre dysenteribaciller, som staar Shiga's nær, men ikke er helt identisk med denne. Paa dette punkt har Kruse indlagt sig megen fortjeneste ved at henlede opmerksomheten paa disse andre dysenteribaciller, som han fandt i dysenteriske avføringer fra sindsyke (9). Disse baciller kunde hverken kulturelt eller morfologisk adskilles fra Shiga's bacil, men lot sig ikke agglutinere i dennes immunserum. Da de alle skrev sig fra dysenteritilfælder, som forløp lettere end den av Shiga's bacil fremkaldte sygdom, kaldte Kruse bacillerne pseudodysenteribaciller og sygdommen pseudodysenteri.

Av disse baciller paaviste Kruse flere litt varierende stammer, idet han fandt dem agglutinable i hverandres immunserum, dog saaledes at den med et serum homologe stamme hadde et høiere titer i dette serum end en heterolog stamme. Kruse opfattet disse »falske« dysenteribaciller som flere hinanden nærstaaende typer, som intet hadde med den »egte« dysenteribacil (Shiga's bacil) at gjøre.

Efter Kruse's meddelelser om fund av dysenteribaciller i Tyskland, følger Flexner's beretning fra Filippinerne (10) om paavisning av lignende baciller hos dysenteripatienter. Likesom Shiga i sit første arbeide, beskriver Flexner sine baciller som svagt bevægelige og finder ogsaa forøvrig de samme egenskaper som Shiga. Bacillernes patogenitet for mennesker blev ufrivillig vist av en assistent i Flexner's laboratorium, idet denne slukte en renkultur av baciller og derefter fik en middelsvær dysenteri.

---

[1]) Shiga brukte til sine første agglutinationsforsøk ikke serum, men blod i hængende draape.

Flexner ansaa sin bacil for identisk med Shiga's. At dette ikke var tilfældet paaviste den tidligere nævnte kommission som hadde stammerne til sammenligning. Videre paaviste Martini & Lenz (9) ved agglutinationsforsøk, at Shiga's og Kruse's »egte« stammer var forskjellige fra Flexner's og en anden fra Filippinerne kommet stamme (»Strong« 11), samt at disse to sidste stammer stod i et nærmere forhold til hinanden end til begge de førstnævnte stammer.

Man stod altsaa nu overfor fire dysenteribacilletyper (Shiga's, Kruse's pseudodysenteribaciller, Flexner's og Strong's typer), som kulturelt ikke kunde adskilles fra hverandre, før Lenz ved dyrkning av disse stammer i sukkersubstrater fandt, at de forholdt sig noget forskjellig i disse. Lenz (12) fandt nemlig, at Shiga's og Kruse's »egte« stammer under sin vekst i mannitagar konstant lot reaktionen uforandret i dette medium, saaledes at en svakt alkalisk mannitagarkultur, som var tilsat lakmus som indikator, stadig holdt sig blaa. For alle de andre stammers vedkommende indtraadte allerede efter 1 à 2 døgns vekst en sur reaktion i dette medium, saaledes at kulturen blev rødfarvet. Herved kom Shiga's stamme i en særstilling i forhold til de andre stammer, som paa dette punkt samledes i én stor mannitforgjærende gruppe. Fra denne gruppe lykkedes det ved dyrkning i maltoseagar at utskille Flexner's stamme, som dannet syre ogsaa i dette medium, mens alle de andre (Shiga's, Kruse's pseudodysenteristammer og Strong's stamme) ikke angrep maltosen og altsaa holdt sig alkaliske, ɔ: blaa i dette medium. I dulcit og inulin fandt Lenz ingen forandring av reaktionen for nogen stammes vedkommende, hvorimot han i dextrin og fruktose fandt svak syredannelse i alle stammer.

Disse undersøkelser førtes videre av Hetsch (13) som viste, at syredannelsen var lettere at iagtta i flytende end i faste sukkersubstrater. Han viste ogsaa, at Shiga's stamme saavelsom Kruse's »pseudo«stammer og Strong's stamme i virkeligheten ogsaa dannet syre i maltosesubstrater, men i saa svak grad (0.04)[1]), at det ikke hadde nogen praktisk betydning ved siden av den sterkt syredannende Flexner's stamme (0.6—0.7)[1]).

Samtidig paaviste Hiss & Russel (14) endda en dysenteristamme som var forskjellig fra Shiga's og Flexner's stammer. Denne bacil blev kaldt Bacillus Y. Hiss viste endvidere, at baade denne og Flexner's stamme vokste uten syredannelse i rørsukkeropløsning (rørsukker opløst i peptonvand), mens Strong's stamme dannet syre i dette medium.

Typen Y blev snart erkjendt identisk med Kruse's pseudodysenteristammer (Liefmann & Nieter (15)) og paavist gjentagne ganger i de forskjelligste lande.

Hermed var det klassiske skema for dysenteribacillernes kulturelle adskillelse utformet. For oversigtens skyld hitsættes dette:

---

[1]) Tallene angir den mængde i ccm. av n. natronlut, som krævedes for at bringe 100 ccm. kulturvæske tilbake til kontrollens reaktion.

	Mannit.	Maltose.	Saccharose.
Type Shiga	Blaa	Blaa	Blaa
» Flexner	Rød	Rød	Blaa
» Y	Rød	Blaa	Blaa
» Strong	Rød	Blaa	Rød

Dette skema blev imidlertid sprængt av Shiga (16), som efter iagttagelse av mange stammers vekst i sukkersubstrater fandt sig nødt til at opstille hele 15 forskjellige typer, idet han regnet med større og mindre grad av syredannelse i de forskjellige medier. De smaa nuancer i farveomslag som for Shiga betegnet større eller mindre evne til syredannelse hos de forskjellige dysenteristammer, er ifølge Lenz kun et uttryk for stammernes større eller mindre aviditet til det pepton, som findes i den anvendte buljong eller peptonvand. Er nemlig spaltningen av peptonet sterk, vil der dannes saa mange alkaliske produkter, at disse vil ha en svækkende indflydelse paa den eventuelle syredannelse og omvendt.

Sine 15 typer samlet atter Shiga i 5 grupper, hvis enkelte medlemmer forholdt sig nogenlunde konstant. Herav var den ene gruppe hans originalstamme, altsaa Shiga-typen i snævrere forstand.

Mens Shiga saaledes viste, at utfaldet av de kulturelle prøver varierte temmelig sterkt individuelt, konstaterte han paa den anden side, at der serologisk var temmelig stor overensstemmelse mellem de fire grupper dysenteribaciller han opstillet foruten sin originalstamme. Han fremholder selv, at der er en uoverensstemmelse mellem de kulturelle og serologiske resultater av hans undersøkelser, idet de mange forskjelligheter stammerne viser i kulturel henseende ikke gjenfindes i de serologiske karakterer.

Selv om Shiga i sine undersøkelser paa dette omraade regnet med altfor smaa og uvæsentlige kulturelle uoverensstemmelser, saa har han dog ved at peke paa en uoverensstemmelse mellem stammernes kulturelle og serologiske egenskaper, antydet den vei, som en av de sidste forskere paa dette omraade, Sonne, definitivt har slaat ind paa, nemlig at inddele dysenteribacillerne utelukkende efter deres serologiske karakterer og se helt bort fra deres kulturelle egenskaper, specielt gjæringsforholdene.

Sonne (17) har undersøkt 76 forskjellige dysenteribacillestammer, som han inddeler i tre grupper, utelukkende paa grundlag av agglutinationsresultaterne, idet han har fundet gjæringsforholdene saa variable, at det ikke har været ham mulig at gjennemføre nogen gruppeinddeling efter dem.

Sonnes gruppe I svarer serologisk til den tidligere saakaldte type Y, men indeholder baade maltoseforgjærende og ikke maltoseforgjærende stammer. Hans gruppe II indeholder stammer, som serologisk er overensstemmende med Flexner's og Strong's typer, hvilke ifølge Sonne er identiske. Det bemerkes her, at Sonne ikke har regnet med Shiga's bacil i sin gruppeinddeling

Disse Sonne's to første grupper er saa like baade hvad serologiske og kulturelle forhold angaar, at Sonne er i meget sterk tvil om hvorvidt de ikke helst burde slaaes sammen til én gruppe. Han sier saaledes (s. 77): »Da de to grupper I og II synes at staa hin-

anden overmaade nær, kan det neppe ansees for utelukket, at fremtidige undersøkelser vil kunne godtgjøre, at de i virkeligheten falder sammen«.

Sonne's uttalelser paa dette punkt gjælder de tidligere typer Y, Flexner og Strong. At Sonne ikke er alene i denne sin tvil om hvorvidt disse typer er saa uensartet, at de bør opretholdes som forskjellige, fremgaar tydelig av flere arbeider som er fremkommet efter Sonne.

Arnheim (18) fremhæver saaledes i august 1915, at ifølge hans erfaringer er Y- og Flexner-typen identiske saavel hvad kulturelle som agglutinatoriske egenskaper angaar.

Hehewerth (19) uttaler sig i 1916 i samme retning, idet han av et materiale paa 26 dysenteristammer, undersøkt kulturelt, ved agglutination og ved Castellanis absorptionsmetode, trækker den slutning, at man gjør rettest i foreløbig helt at opgi gruppeinddelingen av de giftfattige dysenteribaciller. Han finder nemlig de kulturelle egenskaper, særlig maltoseforgjæringen, saa vaklende og usikre, at han paa grundlag av dem ikke mener sig berettiget til at foreta nogen gruppeinddeling. Ved agglutination finder han heller ikke forskjel nok til at kunne søndre mellem flere grupper.

Ogsaa fra engelsk hold er de samme meninger fremholdte, idet Chick (20) meddeler, at den i Listerinstitutet opbevarte Y-stamme (isolert av Hiss & Russel) nu forgjærer maltosen likesaa godt som en Flexner-stamme. Likeledes agglutinerer det med Y-stammen producerte serum i like høi grad baade denne stamme og Flexnerstammen. Chick sier derfor, at det synes unødvendig at opretholde nogen systematisk adskillelse mellem disse stammer.

Kesava Pai og Rama Krishnan (21) kommer til samme resultat, idet de blandt sine stammer finder saadanne som vokser i overensstemmelse med Flexner-typen, men lar sig agglutinere like høit i Y- og Flexner-serum. Disse undersøkere slutter fra sine arbeider, at de giftfattige dysenteribaciller viser talrike individuelle variationer, men ikke saa store biologiske forskjelligheter, at disse berettiger til nogen opstillen av forskjellige grupper.

Aronson (22) fremhæver som sine erfaringer, at der agglutinatorisk set kun er to typer av dysenteribaciller, nemlig Shiga's bacil og de giftfattige dysenteribaciller, idet de sidste alle lar sig agglutinere i det samme serum, hvad enten dette er fremstillet med Y-, Flexner- eller Strong-stammer. Kulturelt finder denne forfatter dog baade Y, Flexner's og Strong's typer. Han finder ogsaa en type, som spalter alle de tre vanlige medier, mannit, maltose og saccharose. Denne anser han for helt ny og kalder den type V.

Blandt 27 dysenteristammer, isolert i Argonnerne, finder Remlinger og Dumas (23) 25 stammer som kulturelt forholder sig som Y-typen, men lar sig agglutinere baade i Y- og Flexner-sera og i like høi grad i dem begge. Serum fremstillet med en saadan stamme agglutinerte denne i fortynding 1: 1000, en Y-stamme 1: 3000 og en Flexner-stamme 1: 2000, altsaa praktisk talt likt. Ved siden av disse stammer fandt disse forfattere to stammer som vokste i likhet med Shiga's bacil, men som dannet indol i buljong. Da disse

imidlertid ikke lot sig agglutinere i noget serum, heller ikke i patienternes, kan de ikke bevises at være dysenteribaciller[1]).

Det fremgaar av disse citater tydelig nok, at der blandt de senere forskere er stor tilbøielighet til likesom Sonne at opgi den gamle inddeling av dysenteribacillerne og ikke længere tale om Flexner-, Y- og Strong-typer, men slaa alle disse sammen til én gruppe.

Er der saaledes liten eller ingen forskjel mellem Sonne's gruppe I og II, er der saameget større forskjel mellem disse og hans tredje gruppe (III). Denne gruppe indeholder endel baciller, hvis egenskaper baade kulturelt og serologisk er saa konstante og egenartede, at det er helt merkelig, at disse dysenteribaciller saa yderst sjelden findes omtalt i litteraturen. Sonne har utvilsomt stor fortjeneste av at ha henledet opmerksomheten paa disse baciller og studert dem nærmere.

Til denne Sonne's gruppe III hører en av Baerthlein (24) i 1912 (altsaa før Sonne) beskrevet bacil, som Sonne ved agglutination i sit III immunserum har fundet overensstemmende med denne gruppe, videre muligens baciller fundne i Piemont av Sangiorgi & Bongio Annini (25), av Lösener i Kønigsberg (26) og senest av F. D'Herelle i Frankrike (27) og Logan i England (28). Karakteristisk for alle meddelelser om disse baciller, er det, at de ikke findes agglutinable i noget kjendt serum, ikke danner indol og forøvrig vokser efter skemaet som Flexner's type. Videre er det karakteristisk for disse meddelelser, at alle forfattere har staat overfor en dem fremmed type, og at alle mener at ha fundet en ny dysenteribacilletype. D'Herelle, hvis arbeide utkom i 1916, gir saaledes bacillen sit navn og er ikke vitende om, at den er paavist og studert tidligere.

Denne bacil, som serologisk ikke viser nogen overensstemmelse med de ældre typer, Y, Flexner's og Strong's stammer, maa utvilsomt være ukjendt for alle de citerte forskere, som plæderer for de giftfattige dysenteribacillers ensartethet. Dette er et merkelig forhold, da denne type repræsenterer det største antal stammer inden Sonne's materiale og saaledes ialfald i Danmark ikke kan være helt sjelden. At bacillen flere ganger er fundet ogsaa i det foreliggende arbeide (i Norge), vil senere bli vist.

I det store og hele maa man altsaa si, at den senere forskning paa dysenteribacillernes omraade søker at forenkle læren om de bacilletyper, som man umiddelbart efter bacillernes opdagelse kom til at opstille. Man søker herunder mere og mere at komme bort fra den gamle inddeling i grupper paa grundlag av mere eller mindre labile egenskaper og hellere samle saa mange som mulig i én gruppe, selvom der da vil findes endel individuelle variationer i denne. Man kommer her tilbake til Kruses opfatning om at der

[1]) Muligens kan det her ha dreiet sig om to tilfælder av Morgans bacil, som har mistet sin gasdannelse i glukose.

kun findes én type av de giftfattige dysenteristammer[1]). »Bort med alle disse typer«, sier Kruse i 1915, »de skaper bare forvirring«.

*

Angaaende disse dysenteribacillers navn har der været adskillig strid. Kruse indførte som nævnt benævnelsen pseudodysenteribaciller, fordi han først hadde fundet dem i sygdomstilfælder, som vistnok hadde dysenteriens symptomer, men savnet det grave sygdomsbillede, han tænkte sig som eget for dysenterien. Det har dog senere vist sig, at disse baciller kan fremkalde en likesaa grav sygdom som Shiga's bacil og som denne foraarsake dødelig forløpende infektioner. Det er i denne forbindelse av interesse at se, at Shiga selv i 1908 ikke finder nogen forskjel i prognose og symptomatologi mellem infektioner, fremkaldt med hans originalstamme (Shiga's bacil) og de andre dysenteribaciller (16). Amako foretok ogsaa i 1908 (29) undersøkelser over typens forhold til infektionens gravhet. Han fandt saaledes, at forskjellen mellem de forskjellige typers mortalitetstal var meget liten. Mens Shiga's bacil hadde et mortalitetstal = 13.8, hadde de andre typer tallene 13.3, 11.1, 11.8 og 8.3. Med hensyn til den tid som medgik fra sygdommens begyndelse til dødens indtræden var Shiga's bacil nr. 2 i rækken, idet en av de mannitforgjærende typer medførte døden gjennemsnitlig i 9 dage, Shiga's bacil i 13 dage. Med hensyn til hyppig forekomst stod heller ikke Shiga's bacil som nr. 1, idet 2 av de mannitforgjærende typer i et stort materiale fandtes adskillig hyppigere end denne.

Heller ikke dyreforsøket karakteriserte Shiga's bacil som mere egte dysenteribacil end de øvrige i Amakos materiale, idet denne kun for en enkelt dyreklasses vedkommende, kaniner, var avgjort mere giftig end de øvrige dysenteribaciller. Til gjengjæld var den mindst giftig for mus.

I samme retning uttaler Korczynski sig i 1916 (30). Han har i sit materiale av dysenteriundersøkelser saavel infektioner med Shiga's bacil som med de andre baciller, men ser ingen sterkt iøinespringende forskjel mellem disse infektioner. Muligens finder han almenbefindendet i det store og hele noget mere paavirket under Shigainfektioner, litt sterkere tenesmer og noget længere sygdomsvarighet end i infektioner med de mannitforgjærende typer. Men paa den anden side har han ogsaa eksempler paa alvorlige og letalt endende infektioner med de sidstnævnte typer.

Ehrmann (31) finder ogsaa flere tilfælder av kronisk ulcerøs kolit foraarsaket av Y- og Flexner-stammer og fremholder sterkt, at de mannitforgjærende dysenteribaciller ikke altid foraarsaker en let forløpende infektion.

Endda videre i sin opfatning av forholdet mellem de mannitforgjærende typer og Shiga's bacil gaar Jungmann og Neisser (32) og Seligmann (33). Disse forfattere slutter ut fra masseundersøkelser av dysenteriavføringer, at der høist sandsynlig bestaar et meget intimt forhold mellem de mannitforgjærende typer og

[1]) Kruse kjender øiensynlig ikke Sonnes gruppe III.

Shiga's bacil, idet denne sidste antages at repræsentere det øverste stadium av en gjennem flere generationer fortsat utvikling av dysenteribacillerne fra en for tiden ukjendt utgangsform. De øvrige typer antages da at være mellemstadierne i denne utviklnig.

Jungmann og Neisser sier endog bestemt, at det ut fra sygdommens kliniske forløp ikke er mulig at slutte noget om bacilletypens art og omvendt. Sygdommens større og mindre voldsomhet er ifølge disse forff. avhængig av epidemiologiske og individuelle faktorer, ikke av den forhaandenværende dysenteribacilletype.

Der kan efter dette ikke sies at være nogen særlig grund til at benævne Shiga's bacil egte dysenteribacil og de andre typer uegte.

Rigtigere synes det at være som Kraus & Dörr at gaa ut fra Shiga-bacillens større evne til at danne opløselige toxiner end de andre typer og kalde denne bacil giftrik og de øvrige typer giftfattige dysenteribaciller. Dette navn anvender Lenz i sin oversigt over dysenterien i Kolle og Wassermann's haandbok over mikroorganismerne, likesom Sonne anvender navnet i sit arbeide over disse baciller.

De engelske forfattere har valgt den enkleste og sikreste betegnelse, naar de kalder Shiga's bacil den ikke mannitforgjærende type og de andre de mannitforgjærende typer (»mannitfermenting strains«).

Navnet paradysenteribaciller (foreslaat av Castellani, Liefmann & Nieter) anvendes nu meget sjelden i betydningen giftfattige dysenteribaciller, men har faat en mere speciel betydning. Det er nemlig tillagt gasdannende baciller, som leilighetsvis er paavist i avføringen, dels hos dysenteripatienter, dels hos mennesker, som har levet midt i en dysenteriepidemi uten at være blit syke. Disse baciller er med rette eller urette blit stillet i aarsaksforhold til dysenterien og benævnt paradysenteribaciller.

Saaledes paaviste Deyke & Reschad i Konstantinopel (34) en kolilignende mikrobe som blev dyrket næsten i renkultur fra dysenteripatienter og ansaa den som følge av dens patogenitetsforhold for dysenteriens aarsak.

Nakao Abe (35) fandt i avføring fra 42 dysenteripatienter en bact. coli nærstaaende mikrobe, som lot sig agglutinere i patientserum i meget høi fortynding (1:10 000) og ansaa den for sygdommens aarsak.

Videre paaviste Otto Mayer (36) hos dysenterirekonvalescenter en ubevægelig, gasdannende bacil, som efter injektion paa mus erhvervet dysenteribacillernes egenskaper.

Endelig fandt Seligmann (33) gasdannende, kolilignende mikrober, som han stiller i aarsaksforhold til dysenterien, da bacillerne lot sig agglutinere av patientens serum. Han anser disse mikrober som et av mellemstadierne i den hypothetiske utviklingsrække, som han tænker sig fra det ukjendte, ikke patogene forstadium gjennem de giftfattige dysenteribaciller op til Shiga's bacil.

Hvor megen eller hvor liten vegt man skal lægge paa disse sidste meddelelser er det endda fortidlig at uttale sig om.

II.

Oversigt over det undersøkte materiale.

A. Om den anvendte undersøkelsesteknik.

De her undersøkte fæcesprøver er væsentlig indsendt fra læger i Bergen, endel fra avdelingerne ved Haukeland sykehus og nogen fra utenbys læger. Endelig er et mindre antal skaffet tilveie direkte ved undersøkelse av epidemier i Bergens omegn.

Undersøkelsen foregaar saa hurtig som mulig efter mottagelsen av prøven. Denne heldes ut paa en Petriskaal, hvor det undersøkes, om der findes slim eller slimhindefiller, og om disse er blodige. Prøver av dette slim vaskes ut i flere skaaler sterilt saltvand for at fjerne mest mulig av de medfølgende almindelige tarmbakterier. De renvaskede slimfiller føres over paa en lakmusmelkesukkeragarplate, hvor de utgnis paa overflaten med en vinkelbøiet glasstav, som derpaa gnis omhyggelig ut over overflaten paa 3—4 nye kulturskaaler uten at inficeres paany. Indeholder avføringen intet slim eller slimhindeskav, men er helt tyndtflytende og homogen, gjøres utsæd fra en draape avføring.

Efter henstand i termostat ved 37° i et døgn undersøkes skaalerne. Man merker sig koloniernes størrelse, farve, tæthetsgrad eller gjennemskinnelighet. Alle blaa, gjennemskinnelige, middelstore kolonier kan bestaa av dysenteribaciller. Der foretages straks en foreløbig, orienterende, makroskopisk agglutinationsprøve paa objektglas, idet en liten mængde av en koloni utgnis i en draape høiværdig immunserum. Av saadanne sera er anvendt fire, nemlig Shigaserum og giftfattig gruppe I, II og III. Faar man med et av disse sera i sterk fortynding (alm. 1:100) øieblikkelig og sterk fnokkedannelse, mens den samtidig prøvede saltvandskontrol viser en jevn, skyet emulsion, er diagnosen dysenteribaciller allerede temmelig sikker. Man undersøker dernæst mikroberne mikroskopisk, merker sig, om de er bevægelige eller mangler egenbevægelse og undersøker deres forhold til Gram's farve.

Falder alle de foreløbige prøver positivt ut, overføres materiale fra en enkelt isolert koloni til en række agarrør for at sikre sig at man har med en renkultur at gjøre. Fra en isolert koloni av denne utsæd anlægges næste dag kulturer i sukkersubstrater, buljong, lakmusmelk og lakmusvalle. De anvendte sukkerarter har været disacchariderne maltose og saccharose i 2 % opløsning, monosaccharidet glukose i 1 % opløsning samt den femværdige alkohol mannit i 2 % opløsning tilsat almindelig næringsagar. Alle medier er tilsat 6 % av lakmusopløsning Kahlbaum og gjort svagt alkaliske ved sodatilsætning[1]). I disse sukkersubstrater gjøres utsæd enten ved stik i den faste agar eller ved utrøring av kulturmasse i den opsmeltede agar, som holdes ved ca. 45° og sættes hen til stivning efter utsæden. Brukes den første metode, er det nødvendig at smelte agaren op og atter la den stivne før bruken, idet gamle og tørre kulturer let sprækker, naar de kommer i termostat og lar eventuelt dannet gas undvike gjennem sprækkerne, saa-

---

[1]) Der har til den første undersøkelse av de senere stammer ogsaa været anvendt sukkerarter opløst i buljong. Hvor intet andet er anmerket, er dog de første prøver altid gjort i agarkulturer, tilsat sukkeropløsninger.

ledes at den undgaar opmerksomheten. Ved den anden og heldigste metode faar man de største farveomslag og vil kunne se selv de mindste spor av gasdannelse.

Efter ett døgns vekst kontrolleres kulturerne. Man vil da kunne avgjøre, om den isolerte mikrobe er gasdannende og følgelig ingen dysenteribacil eller om den vokser i alle medier uten gasdannelse. Nogen sikker avgjørelse om hvorvidt der er syredannelse eller ei, kan dog som regel først ske efter to døgns vekst, bortset fra i glukose, som spaltes meget let. Efter 2 døgns vekst vil man ogsaa ha resultaterne av veksten i melk og lakmusvalle, i første medium dels ganske svak syredannelse uten koagulation, dels ingen forandring. Om der i buljong har fundet sted indoldannelse, kan som regel ikke med sikkerhet paavises, før kulturen har vokset i 3—4 døgn[1]).

Er saaledes de isolerte baciller ogsaa kulturelt karakterisert som dysenteribaciller, staar det tilbake at gjøre en fuldstændig agglutinationstitrering. Den hertil anvendte metode er den av Neisser angivne med fortynding av immunserum efter en geometrisk række: 1:100, 1:200, 1:400, 1:800 osv., saaledes at man i alle rør har 0.5 ccm. væske. Til serumfortyndingen sættes en draape av en bakterieemulsion, lavet ved utgnidning av en fuld øse (diameter 1.5 mm.) av en 24 timer gammel, levende agarkultur i 1 ccm. saltvand. Efter oprystning sættes forsøket i termostat og titer avlæses efter 2 timers forløp.

Det materiale som har foreligget til undersøkelse ved institutet er ikke særlig stort. Der er undersøkt 107 fæcesprøver, dels fra mistænkelige tilfælder, dels fra oplagte dysenteritilfælder. De allerførste av disse undersøkelser samt en herhen hørende obduktion er tidligere beskrevet av M. Haaland i Festskrift for Klaus Hanssen (35). Da de fra disse tilfælder isolerte dysenteristammer gjentagne ganger omtales i det følgende, er ogsaa disse tilfælder for fuldstændighets skyld medtat i den følgende gjennemgaaelse av sykehistorierne. I denne er der kun medtat de tilfælder hvor der blev paavist dysenteribaciller samt nogen faa hvor diagnosen dysenteri blev sikret ved serumundersøkelse.

Fra de undersøkte prøver er der dyrket 35 dysenteristammer. Det er imidlertid nok mulig, at flere av prøverne kan ha indeholdt dysenteribaciller, idet betingelserne for paavisningen ikke altid har været saadanne, at et negativt resultat har kunnet tillægges større betydning (f. eks. gamle prøver, tilsendt fra lange avstande, langt ute i sygdommen, uheldig valgt prøve etc.). Videre er det ikke umulig, at man kan ha overset stammer tilhørende Sonnes gruppe III, da man i begyndelsen av disse undersøkelser væsentlig kom til at fæste opmerksomheten ved saadanne mikrober, som lot sig agglutinere i serum fra gruppe I og II og lot ute av betragtning inagglutinable stammer av lignende beskaffenhet.

Under den følgende gjennemgaaelse av kasuistiken vil der for oversigtens skyld anføres, hvordan den isolerte dysenteristamme

---

[1]) Hvor intet andet er anført, er indol altid paavist i buljongkulturer.

vokste ved den første undersøkelse samt i hvilken gruppes serum den lot sig agglutinere sterkest. Detaljerne ved de kulturelle og serologiske forhold omhandles derimot i specielle avsnit.

De i alle kulturer fra fæces opvokste kolibaciller er ogsaa undersøkt i sukkersubstrater, men da resultaterne herav ingen interesse har for det foreliggende arbeide, er de helt utelatt.

B. Sykehistorier.

a. Tilfælder tilhørende gruppe I.

Nr. 1.

Tidligere beskrevet av M. Haaland i Medicinsk Revue mai 1914.

Obd. 36/1914. 25 aars kvinde.

Hadde i slutningen av januar endel fordøielsesbesvær, har ellers været frisk. Hun har stelt en liten gut, der uken forut gjennemgik en heftig diarré, som dog gik tilbake efter et par dage uten at læge var tilkaldt Den $^{11}/_{3}$ blev hun heftig syk med mavesmerter, brækninger og diarré. Læge blev tilkaldt næste dag, han fandt en middels sterk diarré uten blod eller slim, tp. 38°.1 (i axillen). Dagen efter ($^{13}/_{3}$) var avføringerne blit hyppigere, blodige og slimete; tp. 38°.3. Likesaa $^{14}/_{3}$; tp. 38°.4. Den følgende dag var hun noget lettere, men blev $^{16}/_{3}$ igjen værre, der optraadte hikke, smertefulde kramper i benene og progressiv nedgang av kræfterne. Tp. var de sidste dage under 37°.

Indlagdes paa sykehuset den $^{17}/_{3}$. Pt. var ved indk. soporøs, reagerte svakt eller ikke paa tiltale; tp. 37°, puls 88, meget liten. Pupillerne overordentlig sterkt kontrahert. Benklærne tilsmudset av blodig, slimet, sterkt stinkende avføring. Død $^{18}/_{3}$ morgen.

Ved sektionen samme dag fandtes:

Liket er av en yngre kvinde i ganske godt huld. De sedvanlige dødstegn tilstede.

Kraniet aapnedes ikke.

Halsorganerne normale.

Lungerne ødematøse, forøvrig intet abnormt.

Hjertet er noget stort og fast kontrahert. Hypertrofi av v. ventrikel, hvis væg maaler vel 8 mm., samt av papillarmusklerne. Klapper og ostier normale. Aorta normal.

Leveren av almindelig størrelse og konsistens, frembyr intet abnormt.

Milten av almindelig størrelse, fast, brunrød.

Nyrerne er meget smaa. Kapselen er noget adhærent til overflaten, som er jevnt smaagranulert, graagullig av farve. Paa snit sees barksubstansen at være meget smal, de normale tegninger er utvisket, ingen tydelig grænse mellem bark og pyramider. Ved blære og kjønsorganer intet at merke.

Maveposen og øverste del av tyndtarmen frembyr intet særlig abnormt.

Nedre del av tyndtarmen og tyktarmen viser sig allerede utvendig fra sterkere blodfyldt end vanlig. Ved opklipning er det især de nederste 1½ m. av ileum og hele tyktarmen hvis slimhinde er sterkt blodoverfyldt, av blaarød farve. Ca. 1 m. ovenfor valv. Bauhinii begynder slimhinden at bli graalig belagt paa overflaten, som bestrødd med klid, dette tiltar nedover, er sterkest i nedre del av ileum og øvre del av tyktarmen; slimhinden er her ogsaa adskillig fortykket, belagt med galdefarvet seigt slim. Efter

at dette er avspylet, er overflaten her diffust graa, skiferfarvet med et fastsittende graagult belæg; dette skyldes en overfladisk nekrose av slimhinden. Belægget er tildels avstøtt med dannelse av overfladiske substanstap paa toppen av slimhindefolderne; her og der sees smaa blødninger i slimhinden. Det hele maa karakteriseres som en difteroid betændelse med overfladisk nekrose av slimhinden i nedre del av ileum og hele colon.

I utsæd fra avskrapte slimhindestykker opvekst foruten av bact. coli av blaa, klare kolonier, som bestod av ubevægelige, Gr. ÷ staver og agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Indol: +

Stammen (0.36) agglutinertes til titergrænsen i dysenteriserum av gruppe I (Sonne) samt i et fra Tyskland (Kgl. Institut für Infektionskrankheiten) erholdt serum merket Y (Flexner).

Nr. 9.

Aa. M. 16½ aar gml. pike (Epid. avd. lpnr. 620/14).

Om aftenen $^{22}/_{3}$ klaget patienten over smerter i brystet. Sov daarlig om natten. Hele den følgende dag laa hun halvt fra sig og ynket sig. Klaget over smerter i maven og hadde fire tynde, mørke uttømmelser. Om aftenen fik hun et anfald, hvorunder hun kastet sig vildt omkring og slog om sig, saa man neppe kunde holde hende i sengen. Var herunder ikke ved sans og samling.

Indlagdes paa Haukeland sykehus $^{24}/_{3}$. Ved indkomsten laa patienten i passivt rygleie og stirret sløvt frem for sig. Smaaynket sig og svarte ikke paa tiltale.

Tp. 40°.0.

P. 120.

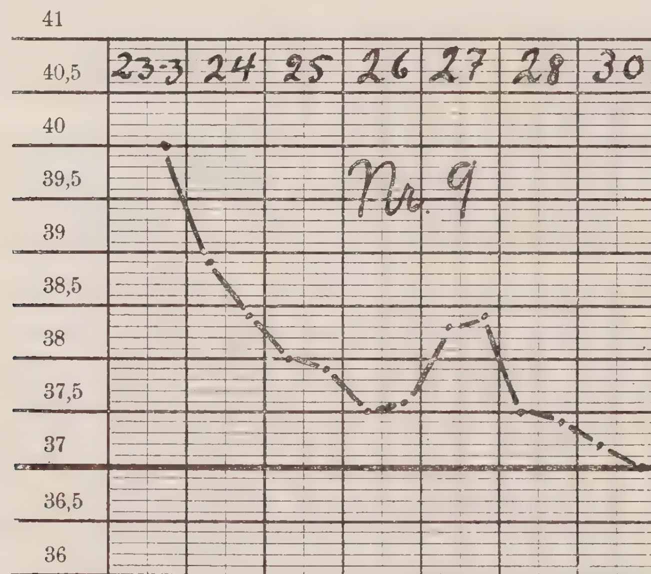
Hænderne noget blaa og kjølige. Forholdene over hjerte og lunger normale. Abdomen bløt med tympanitisk perkussionslyd. Straks efter indkomsten hadde hun en tynd, slimet og blodig avføring.

Ved aftenvisitten samme dag findes anført i journalen: Pat. er blek. Klager svært over tørst. Har tørre læber og tør tunge. Siden indkomsten utallige tynde, slimete, ildelugtende og blodige uttømmelser. Underlivet uømfindtlig. Er klar.

$^{25}/_{3}$. Fremdeles hyppige, slimete uttømmelser. Stadige smerter i abdomen, men ingen tenesmer. Abdomen noget ømfindtlig.

$^{26}/_{3}$. 4 sparsomme, slimete, blodige uttømmelser inat. Almenbefindendet betydelig bedre, ingen smerter.

$^{3}/_{4}$. Utskrevet helbredet.



Avføringen (F. 9), undersøkt 25/3: grønlig, slimet uten makroskopisk synlig blod. Opvekst kun av bact. coli og streptokokker.

Ny prøve 27/3: gul, slimet avføring.

Opvekst foruten av bact. coli og streptokokker av middelstore blaa kolonier, bestaaende av Gr. ÷, ubevægelige staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Indol: +

I ny prøve 30/3 kunde dysenteribaciller ikke paavises.

Nr. 11.

M. D. 6 aar. Bergen.

Syk 3/4 med hodepine, rygsmerter og feber. Hyppige avføringer med tenesmer og koliksmerter.

Avføringen, undersøkt 4/4: Gulgrøn, vandtynd, indeholdende enkelte slimfnokker og nekrotiske tjafser.

Opvekst foruten av bact. coli og streptokokker av middelstore, blaa kolonier bestaaende av Gr. ÷, ubevægelige staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa.

Indol: +

Stammen (F. 11) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 13

G. V. 16 aar gml. pike (med. avd. lpnr. 1721/14).

Syk 21/4 med svimmelhet, brækninger og diarré. Kastet op gjentagne ganger i løpet av dagen og natten. Avføringen blev allerede samme dag blodig og slimet og uttømmelsernes antal mellem 10 og 20 i døgnet, tilslut bestaaende bare av blodig slim. Indlagdes paa sykehuset 23/4. Hadde ved indkomsten kvalme, hodepine og frysninger. Saa træt og medtat ut.

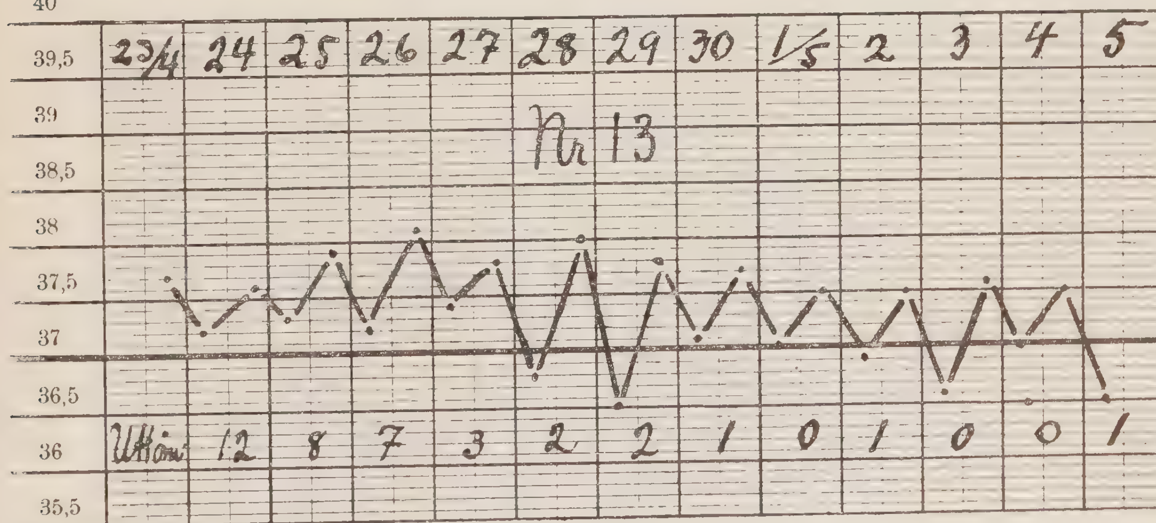
Tp. 37°.7.

P. 96.

Abdomen bløt, uømfindtlig.

27/4. Pat. gir et soporøst indtryk. Fremdeles blodige og slimete uttømmelser.

Utskrevet helbredet 15/5.



Avføringen, undersøkt 24/4: Tynd, suppelignende, indeholdende slimete, blodige og nekrotiske tjafser. Opvekst foruten av bact. coli og streptokokker av talrike middelstore, blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa.
Indol: +
Stammen (F. 13) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 14.
10 aar gml. pike (prøve sendt fra Haugesund).

Syk $^{24}/_{4}$ 1914 med frysninger og temperaturstigning til 40°.5, sterk sopor og ildelugtende avføring forbundet med smerter. $^{25}/_{4}$ 8 sparsomme, blodige og slimete uttømmelser med tenesmer. Var øm langs colon descendens og venstre halvdel av colon transversus. Tp. 38°.0.

Patienten kom sig efter ca. 14 dages sykeleie. En yngre søster av hende fik de samme symptomer og døde efter 3 døgns sygdom.

Avføringen (F. 14), undersøkt $^{27}/_{4}$: slimet og blodig. Opvekst foruten av rikelige kolonier av bact. coli av smaa, blaa kolonier bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa-rød.
Indol: +

Nr. 16.
J. V. 24 aar gml. matros. (Epid. avd. 592/15).

Pludselig syk $^{2}/_{4}$ efterat ha været gjennemvaat dagen i forveien, fik feber, brækninger og diarré. Blev samtidig meget mat og slap og maatte gaa tilsengs. Kastet op næsten uavladelig og hadde talrike løse uttømmelser. Kunde intet spise, men led sterkt av tørst.

Ved indkomsten var patienten meget medtat, laa og døset og svarte trægt paa alle spørsmaal.

Tp. 39°.4.
P. 88.

Patienten kastet op under undersøkelsen, som generte ham meget. Om aftenen $^{4}/_{4}$ hadde patienten en tynd, blodig avføring uten tenesmer. Herpes labialis. Fremdeles døsig. I urinen spor av eggehvite og svak Diazo reaktion.

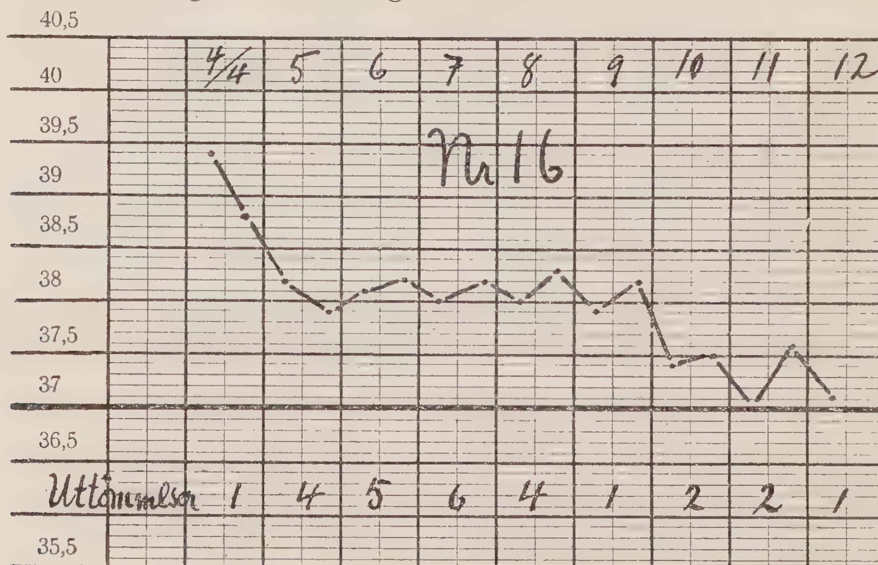
$^{6}/_{4}$ var patienten allerede lidt bedre, hadde i løpet av morgenen to grøtete avføringer uten synlig blod.

$^{7}/_{4}$ flere tynde, slimete avføringer. Smerter i underlivet, men ikke ømfindtlig for tryk.

$^{12}/_{4}$ 1 à 2 avføringer i døgnet uten slim eller synlig blod.

$^{14}/_{4}$ 1 avføring i sidste døgn indeholdende smaa slimklatter og med positiv blodreaktion.

I blodkultur anlagt $^{4}/_{4}$ kom ingen vekst.



Fæces, undersøkt $^{6}/_{4}$: blodig og slimet.

Opvekst foruten av bact. coli av middelstore, blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa-rød.

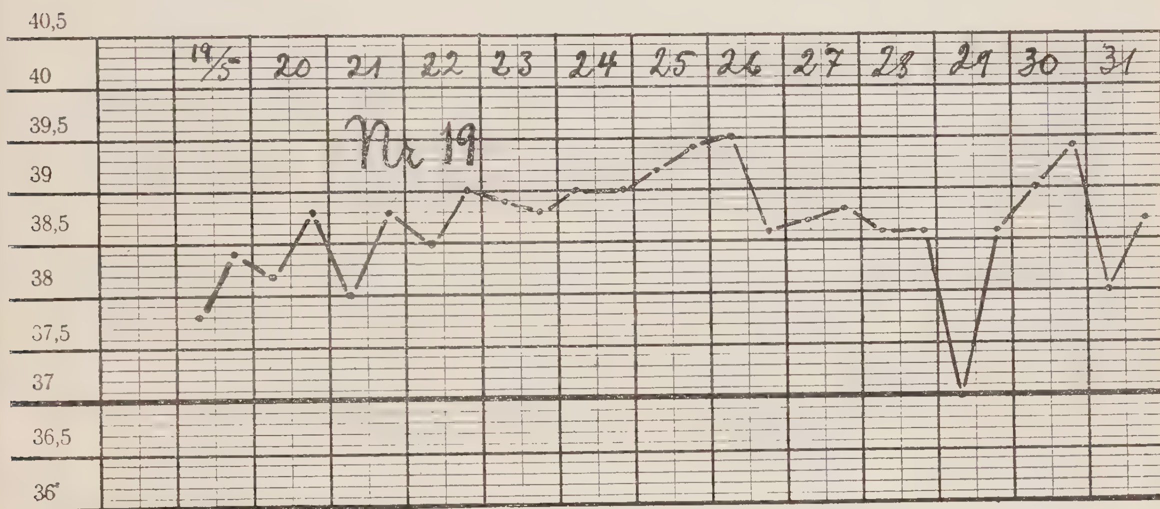
Indol: spor.

Stammen (F. 16) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 19.

A. B. 14 aar gml. pike (Ekelund).

Syk $^{19}/_{5}$ med feber og blodige, slimete avføringer. Hadde $^{30}/_{5}$ et krampeanfald og blev skjæv i ansigtet. Døde $^{9}/_{6}$ under symptomer paa hjerteparalyse. Sektion tillotes ikke.



Avføringen, undersøkt $^{26}/_{5}$: tynd, suppelignende, gulbrun, indeholdt enkelte smaa slimfnokker med sparsomme blodstriper. Opvekst foruten av bact. coli av smaa, blaa kolonier som bestod av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa.

Indol: +

Stammen (F. 19) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 20.

C. L. 2½ aar gml. pike (Bergen).

Syk $^{11}/_{6}$ 1915 med blodig, slimet avføring og sterke koliksmerter. Var vedvarende syk indtil de første dage av juli maaned.

Avføringen, undersøkt $^{16}/_{6}$: sterkt slimet og blodig masse utslemmet i gulbrun, tynd vælling.

Opvekst foruten av bact. coli av smaa, blaa kolonier, som bestod av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaarød.

Indol: +

Stammen (F. 20) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 21.

V. L. 3 aar gml. pike. Foregaaendes søster (Bergen).

Samme sygdomsbillede som foregaaende, men frisk efter 8 dages forløp.

Avføringen, undersøkt $^{16}/_{6}$: tynd, flytende, gul vælling, hvori enkelte smaa blodstripete slimhindefnokker (»skav«).

Opvekst foruten av bact. coli av sparsomme blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa.

Indol: +

Stammen (F. 21) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

De to sidste patienters far var samtidig syk, hadde høi feber, meget blodige uttømmelser og sterke tenesmer.

Der kunde i to undersøkte prøver ikke paavises dysenteribaciller.

Nr. 23.

S. S. 3 aar gml. gut (prøve tilsendt fra Norheimsund).

Syk $^{27}/_{6}$ 1915 med brækninger og diarré. Var ved lægens visit døsig, laa mest og sov. Tp. $37^{0}.7$ i axillen.

Avføringen, undersøkt $^{2}/_{7}$: sparsom, tynd vælling, hvori fandtes smaa slimfiller med ubetydelige blodstriper.

Opvekst foruten av bact. coli og i langt større antal end disse av smaa blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa.

Indol: +

Stammen (F. 23) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 51.

L. B. 6 aar gml. pike (Bergen).

Syk $^{23}/_{10}$ 1915 med mavesmerter og diarré. Blodig avføring. Brækninger.

Avføringen, undersøkt $^{28}/_{10}$ 1915: tyndtflytende, indeholdt slimfiller med blodstriper.

Opvekst foruten av bact. coli av smaa klare, blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaarød.

Indol: +

Stammen (F. 51) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 52.

A. E. 8 aar gml. gut (med. avd. lpnr. 1438/16).

Syk $^{19}/_{1}$ 1916 med sterk hodepine og urolig søvn den følgende nat. $^{20}/_{1}$ sterke frostanfald, smerter i maven; brækninger og »voldsom« diarré. Uttømmelserne indfandt sig hvert femte minut og var fulde av blod, slim og materieklumper. Indkom paa sykehuset $^{21}/_{1}$.

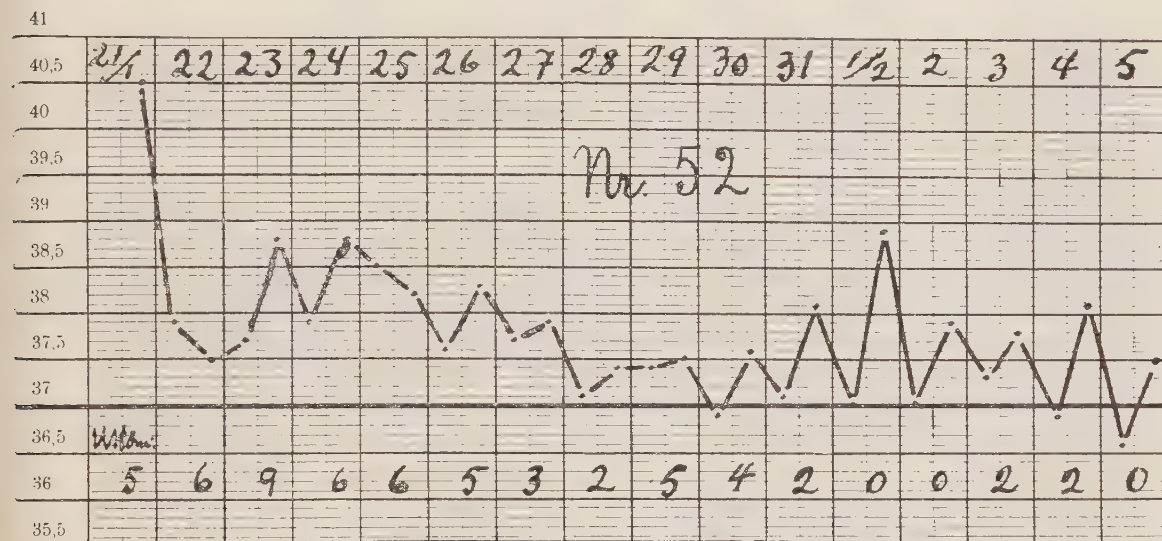
Ved indkomsten var patienten meget blek med hektisk rødme i kinderne.

P. 142.

Tp. $40^{0}.1$.

Over abdomen ingen trykomfindtlighet. Avføringen sparsom, sterkt blodig og slimet. Uttømmelser hver time. Klager over smerter omkring umbilicus.

1/2 Patienten befinder sig meget bedre. Har ikke hat avføring siden igaareftermiddag.



Avføringen, undersøkt 24/1 1916, bestod væsentlig av slim utslemmet i tynd væske. Enkelte smaa blodfnokker, ingen membraner.

Opvekst næsten utelukkende av blaa, klare kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaarød.

Indol: +

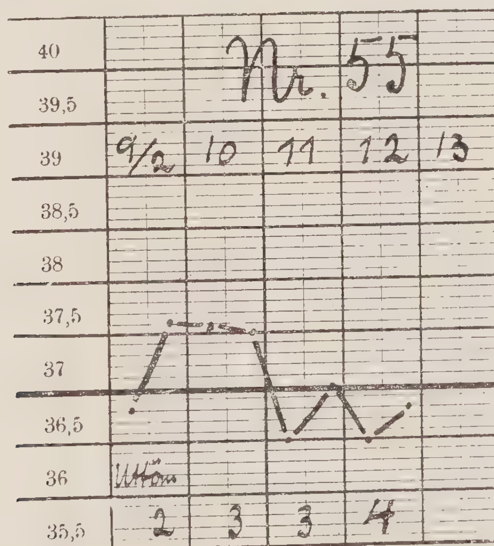
Stammen (F. 52) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Denne patients mor, som hadde delt seng med ham, blev ogsaa syk og gjennemgik en alvorlig dysenteri. Hendes avføring blev ikke undersøkt.

Nr. 55.

M. S. 38 aar gml. kone (med. avd.).

Indkom 2/2 1916 lidende av bronchopneumoni. Fik 9/2 let temperaturstigning med to løse uttømmelser. Utskrevet 13/2.



Avføringen, undersøkt $^{11}/_{2}$: tyndtflytende, suppeagtig masse indeholdende svagt blodtingerte slimtjafser.

Opvekst foruten av bact. coli, av faa blaa, klare kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: svakt rød.

Indol: +

Stammen (F. 55) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 60.

56 aar gml. dame (epid. avd. lpnr. 792/16).

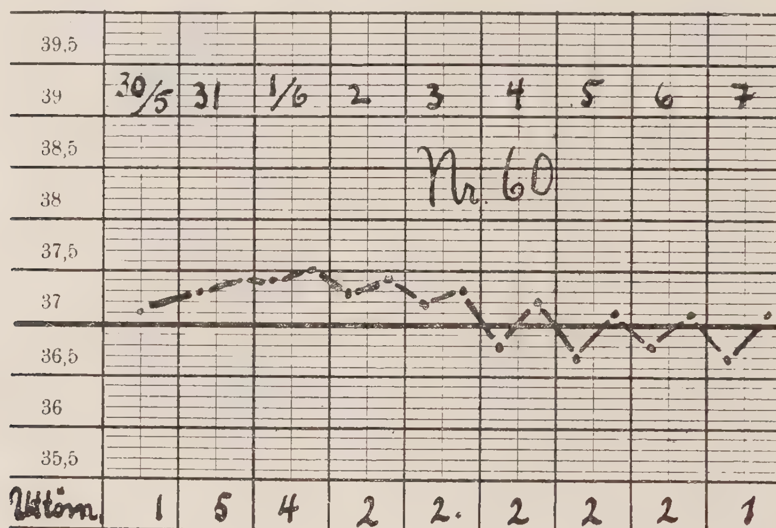
Pludselig syk $^{26}/_{5}$ 1916, fik voldsom diarré, som fortsatte de følgende dage. Avføringen var helt fra begyndelsen slimet og blev snart ogsaa blodig. Patienten hadde fra sygdommens begyndelse av svedebyger, frysninger og hodepine. Hertil smerter i underlivet, særlig i venstre side. Lidt kvalme, men ingen brækning. Appetit og søvn daarlig.

Ved indkomsten paa sykehuset var patienten noget slap og medtat. Der var nogen ømfindtlighet i venstre side av underlivet.

Tp. 37°.0.

P. 84.

Utskrevet helbredet $^{21}/_{6}$ 1916.



Avføringen undersøkt $^{31}/_{5}$, bestod utelukkende av blodig slim.

Opvekst næsten utelukkende av blaa, klare kolonier bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som lot sig agglutinere i dysenteriserum av gruppe I og II.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: svakt rød.

Indol: +

Stammen (F. 60) agglutinertes til titergrænsen i sera fra gruppe I og II.

Nr. 61.

8 aar gml. pike (Bergen).

Syk omkring $^{15}/_{6}$ 1916 med feber, brækninger og diarré.

Avføringen, undersøkt $^{19}/_{6}$: tyndtflytende, grønlig masse med slimfiller uten blod.

Opvekst foruten av bact. coli og alkaligenes av middelstore blaa, klare kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaarød.
Indol: +
Stammen (F. 61) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe I.

Nr. 62.

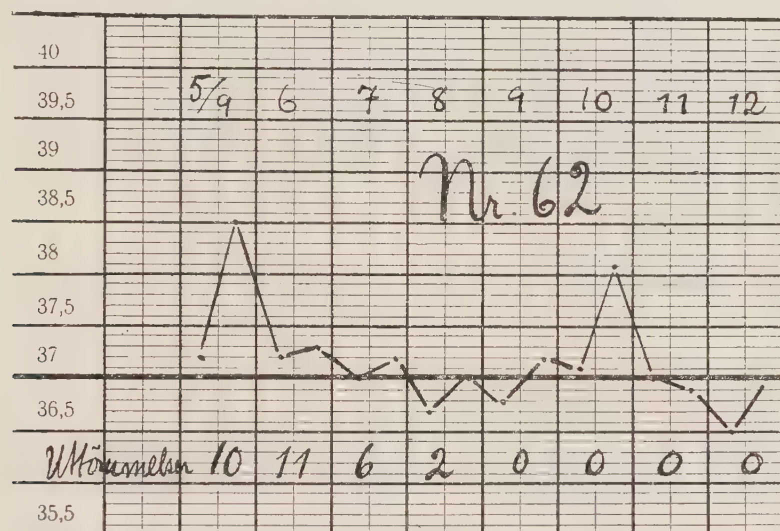
E. G. 62 aar gml. dame (med. avd.).

Blev pludselig syk $^{29}/_{10}$ i sit hjem paa Laakø (se epidemien i Fjeld) med voldsom diarré, kvalme og brækninger. Derefter daglig talrike uttømmelser væsentlig bestaaende av slim og blod. Har tørstet og svedet meget, har hat frysninger og susen for ørene. Var ved indkomsten paa sykehuset ($^{4}/_{9}$) saa medtat, at hun maatte bæres iseng. Natten efter indkomsten flere blodige og slimete uttømmelser.

$^{6}/_{9}$ var avføringen mere konsistent, og patienten befandt sig bedre.

$^{18}/_{9}$. Befinder sig vel, men er slap. Avføringen formet. Utskrives.

Det oplystes senere av patientens familie, at hun efter utskrivningen fik et nyt anfald av sygdommen, maatte atter gaa tilsengs, og laa en uke og var adskillig medtat.



Avføringen, undersøkt $^{6}/_{9}$: halvfast, fækulent, sortfarvet av vismut, var ubetydelig slimet uten synlig blod.

Opvekst utelukkende av røde tætte kolonier av bact. coli. Ingen dysenteribaciller.

Serum av patienten agglutinerte imidlertid stammen O. 36 i høi fortynding og senere den fra Fjeldepidemien dyrkede stamme i samme fortynding (1 : 640).

Nr. 72.

84 aar gml. kone fra Aase i Fjeld (Sartorø).

Patienten var kaarkone paa gaarden Aase i Fjeld. Alle medlemmer av familien med undtagelse av patientens gamle mand hadde kort i forveien gjennemgaat den samme sygdom, som hun led av.

$^{25}/_{9}$ fik patienten et frostanfald, »saa sengen ristet«, og umiddelbart efter profus diarré, som snart avløstes av en ustanselig, involuntær avgang av smaa, blodige slimklatter. I de første 2 døgn av sygdommen var patienten fuldstændig uklar og »raste«. Hun kunde ved undersøkelsen ($^{28}/_{9}$) ikke bevæge sig ved egen hjælp, kunde intet nyte og saa i det hele meget medtat ut. Det blev senere ($^{4}/_{10}$) fortalt, at hun var i bedring.

Avføringen, undersøkt $^{28}/_{9}$, bestod utelukkende av smaa mukopurulente klatter med tynde blodstriper.

Opvekst næsten utelukkende av klare, blaa kolonier bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
	rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: svakt rød.

Indol: +

	maltosebuljong,	saccharosebuljong
efter 5 døgns vekst:	blaarød	rød

Stammen (F. 72) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 73.

3 aar gml. gut fra Hisø (Fjeldepidemien).

Syk i sidste uke av september med sterk mavesyke, feber og frysninger. Avføringen var fra sygdommens begyndelse av meget slimet og blodig, og der var stadig ufrivillige uttømmelser. Gutten tok i flere dage ingen anden næring til sig end litt melk og var ved undersøkelsen ($^{28}/_{9}$) særdeles blek og gusten med indfaldne træk. Meget døsig og grætten.

Avføringen, undersøkt $^{2}/_{10}$: (sendt til institutet fra Hisø), tyndtflytende gul vælling, hvori fandtes endel slimfiller uten blod.

Opvekst foruten av bact. coli av faa blaa, klare kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
	rød	blaa	rød	blaa

	maltosebuljong,	saccharosebuljong
efter 5 døgns vekst:	rød	rød

Lakmusmelk: svakt rød.

Indol: +

Stammen (F. 73) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 75.

40 aar gml. brandmand (Bergen).

Syk $^{20}/_{10}$ 1916 med hodepine, frysninger og sterk diarré, som snart avløstes av smaa uttømmelser av blodig slim, forbundet med sterke smerter og optrædende hver halve time. Syk i 7 dage, efterpaa meget slap og træt, skjælvende.

Avføringen, undersøkt $^{27}/_{10}$: grøtet med enkelte blodige slimfnokker.

Opvekst væsentlig av blaa, klare kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum saavel av gruppe I som II.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
	rød	blaa	rød	blaa

	maltosebuljong,	saccharosebuljong
efter 4 døgns vekst:	rød	rød

Lakmusmelk: blaarød.

Indol: +

Stammen (F. 75) agglutinertes næsten til titergrænsen saavel i serum av gruppe I som II.

Nr. 78.

6 aar gml. gut (epid. avd.).

Syk 8 dage før indlæggelsen, som fandt sted $^{20}/_{10}$. Fik pludselig opkastning og voldsom diarré. Har siden daglig hat talrike uttømmelser, ledsaket av sterke smerter. Avføringen har været tynd, brunlig med rikelig tilblanding av blodig slim. Stadig feber, ingen matlyst, sterk torst. Betydelig avmagring.

Ved indkomsten ($^{20}/_{10}$) var patienten meget medtat.

Tp. 38°.9.

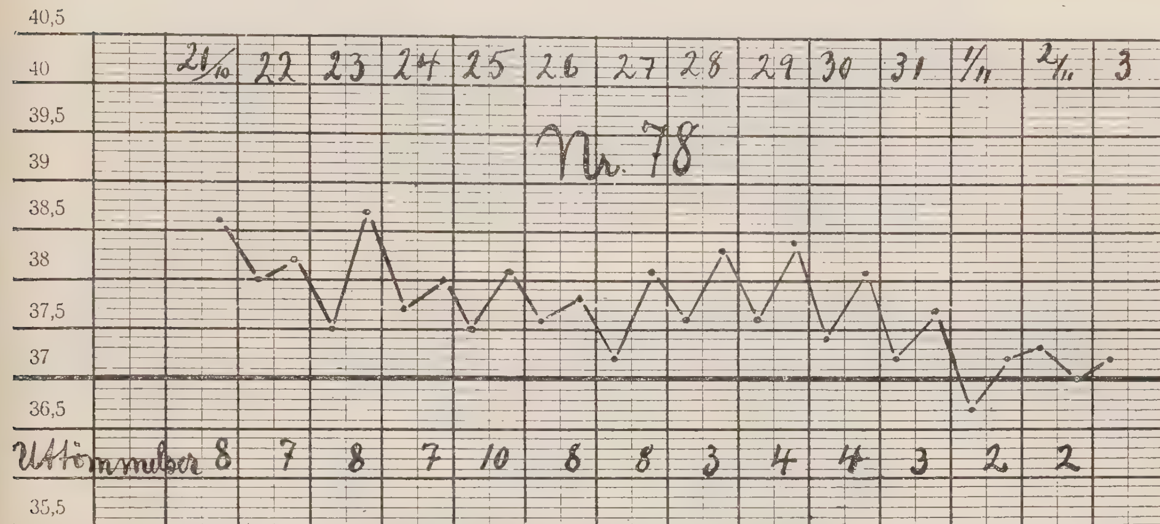
P. 112, liten og bløt.

Underlivet var sterkt inddradd, og der var tydelig gargouillement og ømhet for tryk, særlig i venstre side. Palpationen fremkaldte øieblikkelig trang til avføring, og der uttømtes straks en tekop brunlig, slimtilblandet, tynd avføring, hvori saaes smaa blodkoagler. Uttømmelsen varte længe og var meget smertefuld.

Huden var ved indkomsten gulagtig, og der var staaende hudfold. Saavel urin som avføring avgik involuntært.

$^{23}/_{10}$. Efter 2 daglige tarmutskyllinger + vismutmixtur er uttømmelserne noget sjeldnere, men fremdeles slimet.

$^{31}/_{10}$. Avføringen formet. Patienten afebril. Utskrevet $^{3}/_{11}$.



Avføringen, undersøkt $^{30}/_{10}$: Lys, grøtet, sterkt slimet. Slimfnokkerne fremdeles blodige. Efter 2 gangers utsæt fra denne prøve ingen opvekst av dysenteribaciller.

Ny prøve $^{31}/_{10}$: Bløt, formet, lys avføring. Saavel paa overflaten som i massen fandtes slimfnokker, som fremdeles var blodige. Fra denne prøve opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa, klare kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
	rød	blaa	rød	blaa

efter 4 døgns vekst: maltosebuljong, saccharosebuljong
rød rød

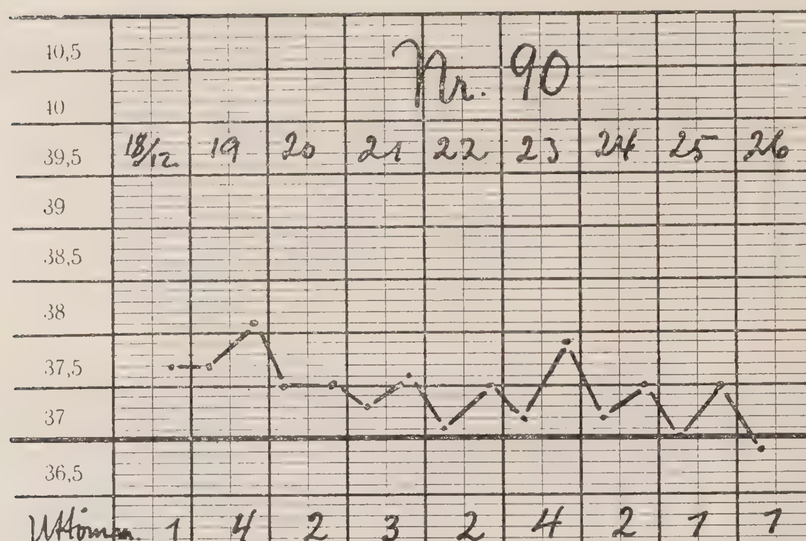
Lakmusmelk: blaarød.
Indol: +
Stammen (F. 78) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

Nr. 90.

25 aar gml. kvinde (epid. avd.).

$^{13}/_{12}$ 1916 pludselig syk med smerter i underlivet og gjentagne brækninger, frysninger og diarré. Indtil indlæggelsen ($^{18}/_{12}$) hadde hun 10—20 uttømmelser daglig. Avføringen har den hele tid været sparsom, blodig og slimet og altid ledsaket av tenesmer.

Var ved indkomsten slap og mat.
Tp. 37°.7.
P. 100, r.
Ingen ømfindtlighet for tryk i underlivet.
$^{28}/_{12}$. Avføringen grøtet. Føler sig fremdeles mat.
$^{30}/_{12}$. Avføringen formet.
$^{4}/_{1}$ 17. Utskrives.



Avføringen bestod den $^{19}/_{12}$ av en tynd, graagul, sterkt slimet masse, og i slimfnokkerne saaes talrike blodstriper.

Opvekst foruten av bact. coli av endel smaa, blaa kolonier, som bestod av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes kraftig i dysenteriserum av gruppe I.

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
	rød	blaa	rød	blaa
		maltosebuljong,	saccharosebuljong	
efter 7 døgns vekst:		blaarød	rød	

Lakmusvalle: rød.

Indol: +

Stammen (F.90) agglutinertes til titergrænsen i alle sera fra gruppe I og i 2 fra gruppe II.

Nr. 107.

Voksen mand. K. F.

Pludselig syk $^{7}/_{5}$ 1917 med brækninger og hodepine og løse avføringer.

$^{8}/_{5}$ ustanselige uttømmelser, som snart blev blodige. Om aftenen yderst slap med sterk hodepine. Tp. 40.°0.

$^{9}/_{5}$. Tp. 38.°7—39.°0, 4 uttømmelser.

$^{10}/_{5}$. Tp. 36.°6 , 1 —

I samme hus var der flere andre patienter med de samme symptomer.

Avføringen, undersøkt $^{11}/_{5}$, var sterkt blodig og slimholdig.

Opvekst av middelstore, klare, blaa kolonier bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes kraftig i dysenteriserum av gruppe I, svakt i serum fra gruppe II.

Vekst:

Agar:	Mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
efter 2 døgn:	rød	blaa	rød	rød
Ny utsæd 14 dage senere:				
efter 2 døgn:	rød	blaa	rød	blaa
efter 3 døgn:	rød	blaa	rød	blaa
efter 4 døgn:	rød	blaa	rød	rød

Buljong:	maltose	saccharose
efter 1 døgn	blaaligrød	rød
efter 20 døgn	—	—

Lakmusvalle: rød.

Indol: +

Stammen (F. 107) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe I.

b. Tilfælder tilhørende gruppe II.

Nr. 29.

K. A. 4 aar gammel gut (Tysnes).

Syk $^{2}/_{8}$ 1915 med sterk hodepine, feber, brækninger, uklarhet og diarré. I de første dage ustanselige uttømmelser, avføringerne først ganske tynde, galdefarvede, derefter smaa, sterkt slimete og blodige. Sterke tenesmer. Patienten skrek hver gang han hadde uttømmelser. Laa tilsengs i 4 dage, har siden gaat oppe. Var ved undersøkelsen ($^{10}/_{8}$) mat og slap, sat stille og vilde ikke leke.

Avføringen, undersøkt $^{10}/_{8}$: tyk, brunrød, blodig og purulent.

Opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa, klare kolonier bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum saavel av gruppe I som II.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	rød	rød	rød

Lakmusmelk: Svakt rød.

Indol: +

Da denne stamme viste syredannelse i alle medier, hvilket var meget avvikende fra de andre stammer, blev der gjort spredning av kulturen paa en melkesukkeragarplate. Her kom udelukkende vekst av de typiske, blaa kolonier, som agglutinertes i dysenteriserum. Fra disse kolonier gjordes atter ($^{18}/_{8}$) utsæd i de samme medier, med følgende resultat:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
	rød	blaa	rød	blaa
$^{20}/_{8}$ ny utsæd, vekst:	rød	rød	rød	rød

Forholdet er nærmere omtalt under beskrivelsen av de kulturelle egenskaper.

Stammen (F. 29) agglutinertes baade i serum fra gruppe I og II, men relativt mest i gruppe II's serum.

Nr. 30.

E. E.. 37 aar gml. kone (Tysnes). Syk $^{9}/_{8}$ 1915 med sterk frysning, hodepine og kvalme. Diarré uten tenesmer nat til $^{10}/_{8}$.

Avføringen, undersøkt $^{10}/_{8}$: tyndtflytende, sterkt slimet, ubetydelig blodtingert.

Opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa, klare kolonier, som var tilstede i langt større antal end de røde, og bestod av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av saavel gruppe I som II.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa.

Indol: +

Stammen (F. 30) agglutinertes saavel i serum fra gruppe I som II, mest i det sidste.

Nr. 31.

A. A. 7 aar gml. gut (Bergen).

Syk $^{15}/_{8}$ 1915 med frysninger, brækninger og diarré. Frisk efter 8—10 dages forløp.

Avføringen, undersøkt $^{18}/_{8}$ 1915: tynd, galdefarvet vælling uten slim eller blod.

Opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa, klare kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes kraftig i dysenteriserum av gruppe II, derimot ikke i serum I.

Vekst:

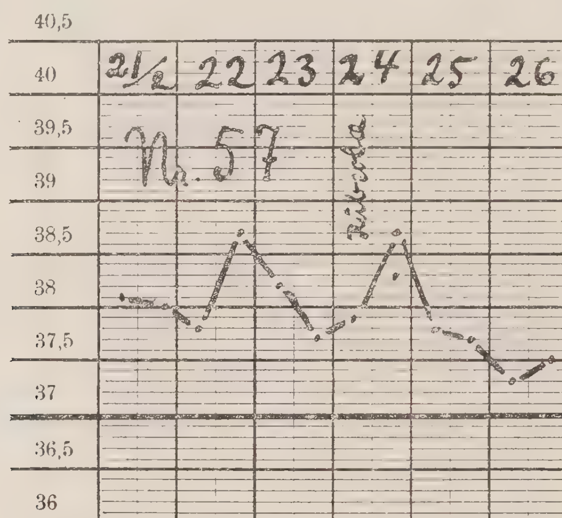
mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa.
Indol: +
Stammen (F. 31) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe II.

Nr. 57.

S. H. 8 aar gml. pike (Ekelund).

Syk $^{21}/_{2}$ 1916 med symptomer paa dysenteri. Slimet avføring til og med $^{27}/_{2}$.



Avføringen, undersøkt $^{23}/_{2}$: tyndtflytende vælling, hvori findes talrike slimklatter med rikelig blodstriper.

Opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa, klare kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum baade av gruppe I og II.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	rød	rød	blaa

Ny utsæd 7 dage senere:
Efter 4 døgns vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Lakmusmelk: blaa.
Indol: +
Stammen (F. 57) agglutinertes saavel i I- som II-gruppens serum, dog relativt mest i serum fra gruppe II.

Nr. 92.

5 aar gml. gut. (Bergen).

Forspiste sig før jul. Fik $^{22}/_{12}$ sterk diarré med slimete og blodige uttømmelser, feber og sterke almensymptomer.

Avføringen ($^{28}/_{12}$): tynd med talrike smaa slimfiller, hvori blodstriper.

Opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa kolonier, som bestod av Gr. ÷, ubevægelige staver, og ved den foreløbige agglutinationsprøve kun lot sig agglutinere svakt i dysenteri Shiga serum, derimot ikke i serum fra gruppe I, II eller III.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

	maltosebuljong,	saccharosebuljong
efter 1 døgn	rød	blaa
» 4 —	rød	blaa
12 —	rød	blaa

Lakmusvalle: rød
Indol: +
Stammen (F. 92) agglutinertes høiest i serum fra gruppe II, hvor den naadde titergrænsen, desuten temmelig høit (1 : 400) i Shigaserum, mindre i serum fra gruppe I.

Nr. 99.

G. W. 19 aar gml. matros (epid. av. 853/17).

I de sidste 2 mndr. før indlæggelsen har pat. med skib ligget i engelsk havn uten at komme iland. $^{3}/_{3}$ da skibet forlot England blev pat. meget vaat og gik og frøs hele dagen. Den følgende nat fik han og skibets kaptein hodepine, brækninger og diarré. Avføringen var i begyndelsen tynd og rikelig, likesom uttømmelserne var smertefri. Snart blev disse saa hyppige, at han maatte op flere ganger i timen, og der kom kun smaa, blodige slimklatter, hvis uttømmelse snart blev meget smerteful.

Ved indkomsten ($^{9}/_{3}$) var uttømmelserne avtat i hyppighet, men pat. hadde fremdeles hodepine, var meget træt og slap og tørstet sterkt.

Abdomen var bløt og uømfindtlig. Der var under uttømmelserne ikke mere tenesmer, men kolik før uttømmelserne. Avføringen var like efter indkomsten sterkt slimet, purulent og blodig.

$^{19}/_{3}$ var avføringen fremdeles slimet og blodig.

$^{20}/_{3}$ optraadte en dobbeltsidig konjunktivit med betydelig injektion av konjunktiva og uttalt lysskyhet. Konjunktiviten vedvarte i fem dage.

$^{23}/_{3}$ begyndte pat. at klage over stivhet og lettere smerter i h. knæled. Dette viste sig adskillig svullent, men ikke synderlig ømfindtlig. I løpet av de følgende dage øket exsudatet i knæleddet ganske betydelig, og $^{28}/_{3}$ begyndte ogsaa v. knæled at bli svullent. Herefter svandt exsudatet i h. knæ temmelig fort og var $^{5}/_{4}$ fuldstændig borte. V. knæ holdt sig svullent indtil $^{10}/_{4}$, da det atter hadde sin normale konfiguration.

Avføringen holdt sig let slimet og blodig helt til de første dage av april, hvorefter den sukcessivt antok normalt utseende.

Under sygdommen blev patienten temmelig sterkt avmagret og avkræftet.

Blodkultur tat $^{9}/_{3}$ og $^{25}/_{3}$ var steril.

Utskrevet helbredet $^{24}/_{4}$.

Avføringen undersøkt $^{9}/_{3}$: tynd, brunlig med talrike blodige slimfiller. Paa lakmusmelkesukkeragar opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes livlig og raskt i dysenteriserum av gruppe II og i mindre grad i serum av gruppe I.

Vekst:

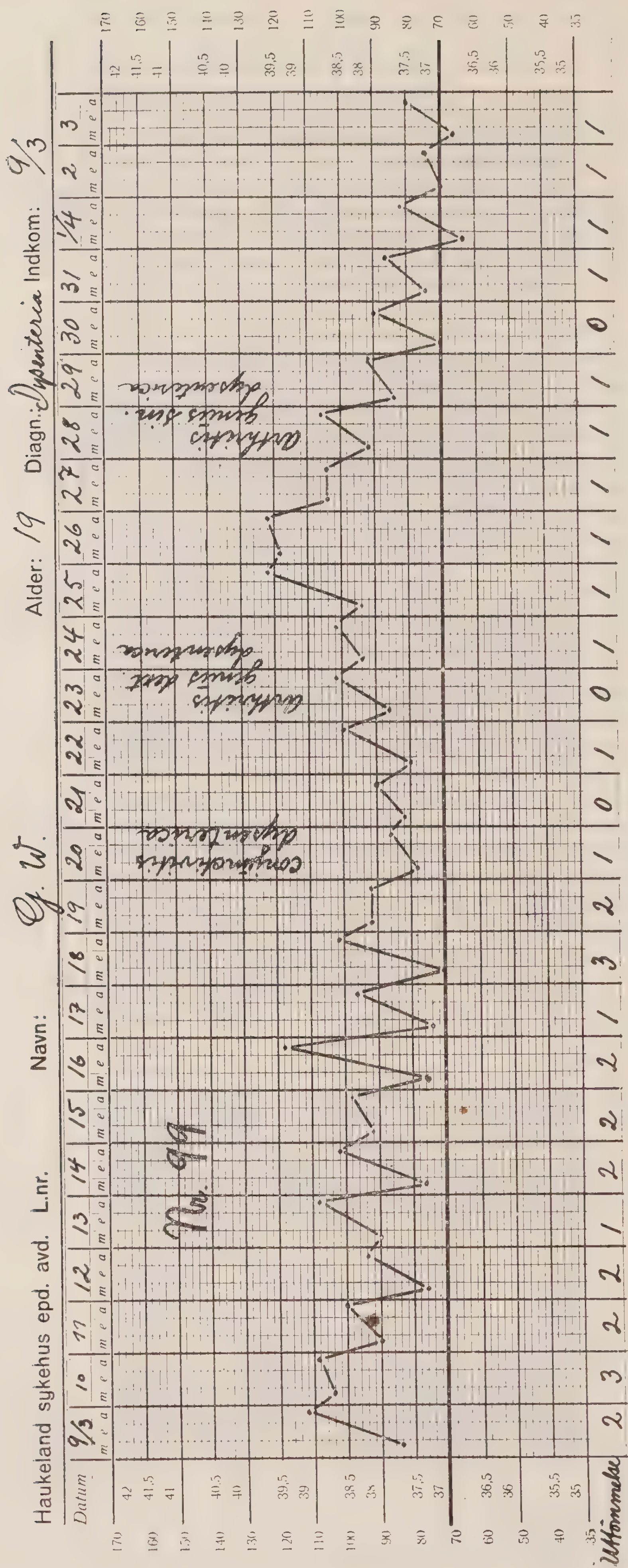
mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	blaa	rød	blaa

Efter 21 døgns vekst:

rød	blaa	rød	blaa

	maltosebuljong,	saccharosebuljong
efter 1 døgns vekst:	blaa	blaa
» 2 » » :	svakt rød	blaa
» 21 » » :	svakt rød	blaa

Vekst i lakmusvalle: rød
Indol efter 5 og 10 døgn: ÷
Stammen (F. 99) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe II.


Haukeland sykehus epd. avd. L.nr.
Navn: G. W.
Alder: 19
Diagn: Dysenteria
Indkom: 9/3
No. 99
Datum
Conjunctivitis dysenterica
Arthritis genus dext. dysenterica
Arthritis genus sin. dysenterica
Uttømmelser

Nr. 103.

Patient fra Møllendal asyl.

I mars maaned 1917 optraadte flere tilfælder av diarré paa asylet med nogle dødsfald. Indsendt en avføring fra et saadant tilfælde.

Avføringen, undersøkt $^{20}/_{3}$, var tyndtflytende, graagul, uten blod eller slim.

Paa lakmusmelkesukkeragarskaalerne opvekst foruten av bact. coli av faa blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes raskt og kraftig i dysenteriserum av gruppe II.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
efter 1 døgns vekst:	rød	blaarød	rød	blaa
efter 2 døgns vekst:	rød	rød	rød	rød

	maltosebuljong,	saccharosebuljong
efter 1 døgns vekst:	rød	rød

Lakmusvalle: blaa.

Indol: ++

Stammen (F. 103) agglutinertes til titergrænsen i serum av gruppe II.

c. Tilfælder tilhørende gruppe III.

Nr. 2.

$^{7}/_{2}$ 1914.

A. P. (Rosenberg asyl).

Ingen sykehistorie.

Avføringen (F. 2) slimet og blodig.

Foruten bact. coli opvekst av blaa kolonier bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som ikke agglutinertes i dysenteriserum av gruppe I eller II. Serum fra gruppe III hadde man paa det daværende tidspunkt ikke.

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	rød	rød	blaa

Lakmusvalle: rød

Indol: ÷

Efter de kulturelle egenskaper at dømme har dette sandsynligvis været en stamme tilhørende gruppe III. Da den ikke er opbevaret, har dette ikke kunnet undersøkes nærmere.

Nr. 40.

Ca. 20 aar gml. underofficerselev (Bergen).

Pludselig syk med diarré.

Avføringen, undersøkt $^{19}/_{9}$ 1915: graagul, tynd vælling uten slim eller blod.

Opvekst foruten av bact. coli av klare, blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som ikke lot sig agglutinere i serum fra gruppe I eller II, mens den agglutinertes kraftig og hurtig i serum av gruppe III.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	rød	rød	blaa

Lakmusmelk: svakt rød.

Indol: ÷

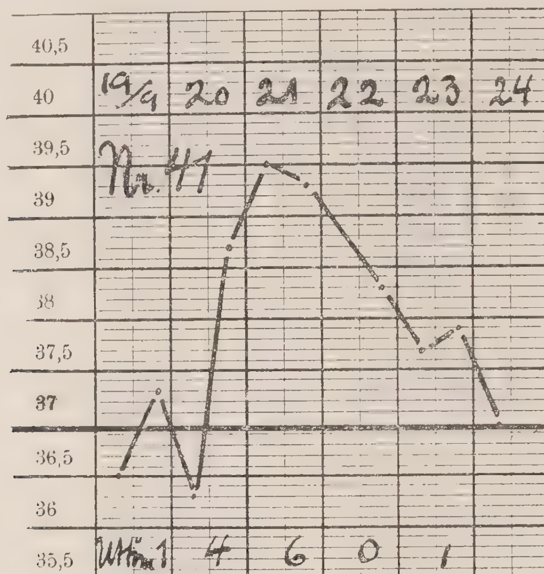
Stammen (F. 40) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe III.

Nr. 41.

M. T. 20 aar gml. kvinde (med. avd.).

Pat. ligger paa avdelingen, lidende av vitium cordis. Der har paa stuen de sidste dage været nogen mavesyke, tildels med temperaturstigninger.

Patienten fik hodepine, temperaturstigning og diarré 20/9 1915. Frisk allerede efter et par dages forløp.



Avføringen, undersøkt 21/9: tyk vælling, indeholdende tykt, seigt slim med smaa blodstriper.

Opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa, klare kolonier, som ikke agglutinertes i serum av gruppe I og II, men derimot i III gruppens serum.

Vekst:

mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
rød	rød	rød	blaa

Lakmusmelk: svakt rød.

Indol: ÷

Stammen (F. 41) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe III.

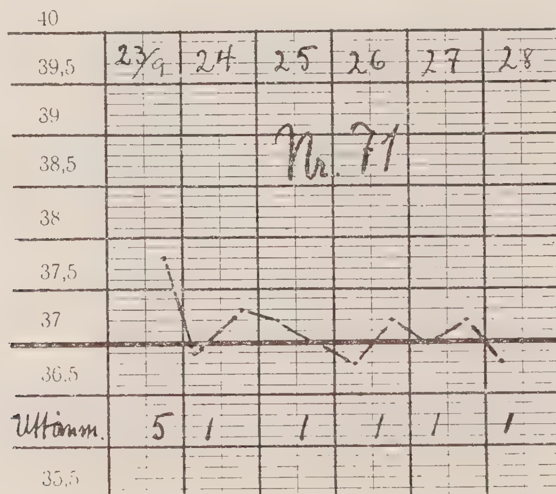
Nr. 71.

N. E. 19 maaneder gml. pike (med. avd.).

Barnet, som indkom paa avdelingen 23/9 1916 hadde været friskt indtil 8 dage før indlæggelsen, da det fik diarré med 5—6 uttømmelser i døgnet. Avføringen var den hele tid tynd, slimet og tildels blodig.

Tp. 37°.7.

Barnet utskreves helbredet 4/10.



Avføringen undersøkt 24/9 var sterkt slimet og ubetydelig blodig.

Opvekst foruten av bact. coli av endel klare, blaa kolonier, bestaaende

av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes i dysenteriserum av gruppe III, derimot ikke i serum I eller II.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
	rød	rød	rød	blaa

Lakmusmelk: svakt rød.

Indol: ÷

Stammen (F. 71) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe III.

I avføring undersøkt $^{25}/_{9}$ og $^{27}/_{9}$ kunde dysenteribaciller ikke paavises.

Nr. 76.

9 aar gml. pike (Bergen).

Syk $^{27}/_{10}$ 1916 med hodepine, feber, brækninger og diarré. Uttømmelserne blev meget snart slimet og blodige.

Avføringen, undersøkt $^{1}/_{10}$: tynd, gulbrun vælling med talrike blodtingerte slimfnokker.

Opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes kraftig i dysenteriserum fra gruppe III, derimot ikke i serum fra gruppe I eller II.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
	rød	rød	rød	blaarød
		saccharosebuljong		
efter 4 døgns vekst:			rød	

Lakmusmelk: blaarød.

Indol: ÷

Stammen (F. 76) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe III.

Nr. 77.

2 aar gml. pike (Bergen).

Syk $^{28}/_{10}$ med hodepine, brækninger og diarré.

Avføringen, undersøkt $^{30}/_{10}$: ganske tyndtflytende, brun vælling, indeholdende talrike, tildels blodtingerte slimfiller.

Opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes kraftig i dysenteriserum fra gruppe III, derimot ikke i serum fra gruppe I og II.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
efter 2 døgns vekst:	rød	rød	rød	blaarød
efter 4 døgns vekst:	rød	rød	rød	rød

Lakmusmelk: svakt rød.

Indol: ÷

Stammen (F. 77) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe III.

Nr. 79.

4 aar gml. gut, foregaaendes bror (Bergen).

Syk $^{28}/_{10}$, samtidig med søsteren, fik hodepine og diarré. Avføringen, undersøkt $^{30}/_{10}$: sterkt slimet og blodig masse opslemmet i tyndtflytende, gulbrun vælling.

Opvekst foruten av bact. coli av talrike blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes kraftig i dysenteriserum av gruppe III, derimot ikke i serum fra gruppe I eller II.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
efter 1 døgn:	rød	rød	rød	blaarød
4 « :	rød	rød	rød	rød

Lakmusmelk: blaarød.

Indol: ÷

Stammen (F. 79) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe III.

Nr. 86.

7 aar gml. pike (epid. avd.).

$^{4}/_{12}$ klaget pat. over smerter i maven. Var dog oppe og gik paa skolen. $^{8}/_{12}$ pludselig meget syk med smerter i maven, frysninger, hetetogter og hodepine. Samtidig optraadte tynde uttømmelser, ca. 20 den første eftermiddag og nat. Efter hver uttømmelse minket smerterne i underlivet. Siden $^{9}/_{12}$ har hun befundet sig bedre, avføringerne har været ca. 3 daglig.

Ved indkomsten ($^{11}/_{12}$) tp. 37°.7, huden tør og varm. Underlivet indfaldent, bløtt, ingen ømhet, intet gargouillement.

$^{12}/_{12}$. Ingen avføring siden indkomsten. Befinder sig vel.

$^{13}/_{12}$ en stor, sortbrun, stinkende uttømmelse.

$^{22}/_{12}$. Avføringen normal. Utskrives.

Avføringen, undersøkt $^{9}/_{12}$ (indsendt fra byen): tynd, suppeagtig med smaa slimfiller, hvori hist og her findes smaa blodstriper.

Opvekst næsten udelukkende av blaa kolonier, bestaaende av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som lot sig agglutinere raskt og kraftig i serum fra gruppe III, men ikke paavirkedes av de øvrige dysenterisera.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
	rød	rød	rød	blaa

	maltosebuljong,	saccharosebuljong
efter 1 døgns vekst:	rød	blaa
« 4 « « :	rød	rød

Lakmusvalle: rød

Indol: ÷

Stammen (F. 86) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe III.

Nr. 97.

Prøve indsendt fra dysenteriepidemi i Norheimsund.

Avføringen, undersøkt $^{23}/_{9}$ 1917, bestod av en eneste masse av slimet pus.

Paa lakmusmelkesukkeragarskaaler opvekst av renkultur av klare, blaa kolonier av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinertes raskt og kraftig i dysenteriserum av gruppe III.

Efter to døgns ophold i termostat var samtlige kolonier sterkt røde.

Vekst:

	mannit,	maltose,	glukose,	saccharose,
efter 1 døgn:	rød	blaarød	rød	blaa
« 2 « :	rød	rød	rød	blaa
« 4 « :	rød	rød	rød	blaa

	maltosebuljong,	saccharosebuljong
efter 1 døgns vekst:	blaarød	blaa
« 2 « « :	rød	blaarød
« 4 « « :	rød	rød

Lakmusvalle efter 1 døgn: rød (ingen senere omslag).

Indol efter vekst i buljong i 4 og 10 døgn: ÷

Stammen (F. 97) agglutinertes til titergrænsen i serum fra gruppe III, derimot ikke i sera fra gruppe I, II og Shiga.

III.

De fundne dysenteribacilstammers vekstforhold.

Veksten i laktose, maltose, saccharose, lakmusvalle og buljong er omhandlet i specielle avsnit, da stammernes vekst i disse medier viste uregelmæssigheter, som ikke passet sammen med det klassiske vekstskema, og da netop disse medier har været av den største betydning for dysenteribacillernes gruppeinddeling.

Veksten i mannit foregik altid under syredannelse uten gas, likeledes veksten i glukose. Disse medier har derfor ikke været gjort til gjenstand for nogen specielle forsøk.

Veksten i melk foregik altid uten koagulation, men ofte med en ganske svak syredannelse.

A. Vekst i laktosemedier.

I overensstemmelse med det klassiske dysenterivekstskema vokste alle stammer som blaa, klare kolonier i den første kultur paa melkesukkeragarplaterne. To av stammerne viste dog her et eiendommelig forhold som gjorde det nødvendig ogsaa at gjøre mere indgaaende undersøkelser av stammernes gjæringsforhold i laktose. Ved isoleringen av F. 77 (gr. III) viste denne stamme i laktoseagarrør efter faa dages vekst en utvilsom syredannelse, som efterhaanden fremkaldte en sterk rødfarvning av mediet. Isolert paany blev denne stamme sammen med de øvrige stammer av gruppe III (med undtagelse av F. 97, som paa det tidspunkt ikke var isolert) utsaadd i laktosebuljong. Allerede efter 2 døgns vekst var F. 77's kultur sterkt rødfarvet, mens de øvrige blev sure efter 5 døgns vekst. Paa ottende døgn blev samtlige kulturer paany utsaadd paa melkesukkeragarplater og alle fundet rene og levende.

Efter dette forsøk opstilledes et nyt forsøk i laktosebuljong omfattende alle de dengang isolerte stammer (ɔ: alle med undtagelse av F. 92, F. 97, F. 99, F. 103 og F. 107). Veksten blev iagttat i 12 dage og resultatet var følgende:

I kulturerne fra stammer tilhørende gruppe I og II kom der trods livlig vekst intet spor av rødfarvning, hvorimot stammerne i gruppe III allerede efter 2 til 3 døgns vekst viste en livlig rødfarv-

ning av mediet. Ogsaa denne gang viste kontrolkulturerne fuldstændig rene stammer.

Dette resultat bekræftedes paa en interessant maate ved den første umiddelbart fra fæces anlagte kultur av F. 97, som ogsaa viste sig at høre til gruppe III. Her viste den første kultur praktisk talt utelukkende opvekst av dysenteribacillekolonier, som efter et døgns vekst var blaa som vanlig, men som allerede efter 2 døgns vekst var slaat om til en tydelig og sikker rød farve, og som senere, hvad farve angik, paa ingen maate kunde skjelnes fra kolonier av bact. coli.

For at prøve dette forhold hos de øvrige av gruppe III's stammer blev samtlige saadd ut paa lakmusmelkesukkeragarplater, som blev lukket igjen med plasticin for at hindre indtørren. I de første 7—8 døgn vokste disse stammer som vanlig blaa, men nu indtraadte en avblekning av kolonierne, som hurtig avløstes av en rødfarvning, saaledes at alle kolonier ved forsøkets avslutning (efter 20 døgn) var likesaa røde som kolikolonier.

Disse iagttagelser synes at avsløre en latent laktosespaltende egenskap hos de til gruppe III hørende stammer. Denne synes ialmindelighet at være saa litet fremtrædende, at man vel som regel kan gaa ut fra, at disse baciller vil optræ uten syredannelse paa de første laktoseplater. Dog viser F. 97, at dette ikke altid er tilfældet, hvorfor det maa paapekes, at man ved undersøkelse av dysenteriavføringer ogsaa maa undersøke de røde kolonier paa laktoseplaten, hvor man ikke finder nogen blaa.

B. Vekst i maltosemedier.

(Tabel V).

1. *Forholdet mellem maltoseforgjæringen i fast og i flytende medium (i agar og i buljong).*

Ved den klassiske gruppeinddeling av de giftfattige dysenteribaciller anvendte Lenz dyrkning i sukkermedier i fast form (agar), mens Hiss brukte flytende medier (peptonvand), likeledes Sonne (buljong). Lenz avlæste sine resultater efter kort tid (1—2—3 døgn), og regnet saaledes kun med den tidlig indtrædende og sterke syredannelse hos sine stammer.

Ganske analoge med Lenz's forsøk er de gjæringsforsøk som i det foreliggende arbeide er gjort umiddelbart efter stammernes isolering fra fæces. Det kan derfor ha sin interesse kort at gjennem-

gaa, til hvilken av de gamle typer de her isolerte stammer vilde maatte henregnes efter maltoseforgjæringen i agar.

Samtlige til gruppe I henførte stammer lot maltoseagar uforandret, og skulde altsaa (bortset fra F. 78 og F. 107, som dannet syre i saccharoseagar) høre til typen Y.

Av de til gruppe II hørende stammer vokste 1 med syredannelse i maltoseagar (F. 57), 2 med syredannelse saavel i maltose- som saccharoseagar (F. 29 og F. 103), mens alle de andre lot maltoseagar uforandret. Av denne gruppe skulde altsaa én (F. 57) være typisk Flexnerstamme, to (F. 29 og F. 103) staa helt utenfor det klassike skema og de andre være Ystammer[1]).

De til gruppe III hørende stammer vokste alle med syredannelse i maltoseagar og skulde saaledes kulturelt set være typiske Flexnerstammer (bortset fra F. 77 og F. 79), som ogsaa dannet syre i saccharoseagar).

Der er saaledes ikke tvil om, at man ved dyrkning i maltoseagar opnaar en tildels sterk og uttalt syredannelse hos endel av de isolerte stammer og ingen syredannelse hos andre. Naar man imidlertid i det følgende under det mere indgaaende studium av denne syredannelse i maltose er gaat over til at bruke maltose opløst i buljong, saa skyldes dette flere omstændigheter. De faste substrater har nemlig et par uheldige egenskaper, som kan vanskeliggjøre avgjørelsen av, hvorvidt der er dannet syre eller ikke. Danner nemlig den undersøkte mikrobe kun litet syre, vil denne væsentlig optræ langs stikkanalen i agaren, og vistnok fremkalde en rødfarvning her. Men den røde farve vil skjules av den utenforliggende blaa agarmasse, og man er ikke istand til sikkert at avgjøre, om agaren er blit rød eller fremdeles er blaa. I en maltosebuljongopløsning vil derimot den dannede syre straks diffundere ut gjennem hele kulturen og meddele hele væskemængden den samme reaktion og samme farve, hvorved selv smaa syremængder vil kunne opdages. Endelig vil rimeligvis bakteriemængden i en buljongkultur være større end langs stikket i en agarkultur, saaledes at den dannede syremængde vil bli større end i en agarkultur og ogsaa herved lettere at iagtta. Foretrækker man allikevel at anvende agar, bør utsæden gjøres i den opsmeltede og flytende agar (ved ca. 45°), saaledes at bakterierne blir jevnt fordelt gjennem hele massen, hvorved forholdene kommer til at bli mere lik buljongkulturen.

———————

[1]) Under den videre dyrkning mistet meget hurtig baade F. 57 og F. 29 sine syredannende egenskaper og var siden typiske Ystammer.

Man faar paa denne maate sterkere farveomslag end ved stikmetoden, og kan altsaa paavise en mindre intens syredannelse end det er mulig ved stikmetoden.

Videre vil der i agarkulturen som regel optræ en avfarvning av lakmusfarven fra kulturens bund av stigende opover gjennem agarsøilen, indtil denne enten er helt avfarvet eller eiendommelig skiddenfarvet. Denne avfarvning, som optrær i noget forskjellig grad efter den temperatur som har været anvendt til sterilisationen, væskens alkalinitetsgrad og andre forhold som det er vanskelig at kontrollere, kan gjøre sig forskjellig gjældende i de forskjellige agarprøver og i høi grad genere avlæsningen. I buljongprøver generes man som regel ikke av denne avfarvning.

Det er tidligere nævnt, at Hetsch (13) har undersøkt forholdet mellem maltoseforgjæring i fast og i flytende substrat og paavist, at den indtræer hurtigere i det flytende substrat. Det synes imidlertid som om de forskjellige forskere paa dette omraade ikke altid har holdt sig dette for øie, idet man snart ser syredannelsen angit i maltoseagar, snart i maltosebuljong, og ofte opført uten at substratet nærmere er anført.

For at bringe paa det rene, om dyrkning i fast eller flytende maltosesubstrat vilde ha nogen avgjørende indflydelse paa syredannelsen, foretokes ved paabegyndelsen av dette arbeide et forsøk over dette forhold, idet endel stammer (tabel V, forsøk I & II) samtidig blev utsaadd i maltoseagar (stikkultur) og -buljong. Der blev anvendt 6 stammer tilhørende gruppe I & II og 3 stammer tilhørende gruppe III. Av disse 9 viste kun 2 stammer (gruppe III) saa sterkt omslag i maltoseagarens farve, at en syredannelse kunde konstateres, trods iagttagelse i 40 døgn. I maltosebuljong var derimot forholdet et helt andet. Her indtraadte hos to av de i agarforsøket negative stammer klar og tydelig syredannelse, allerede efter ett døgns vekst, hos tre efter vekst i otte døgn, mens kun to forblev alkaliske, bortset fra en ganske svak initial syredannelse, som saaes hos alle stammer og derfor ikke kan tillægges nogen specifik betydning.

Da det viste sig vanskelig ved steriliseringen av maltosebuljongen at faa den til at beholde sin klare, blaa farve, naar den sterilisertes sammen med alkali og lakmusopløsning, blev disse sterilisert hver for sig og tilsat, efterat buljongen var sterilisert For at sikre sig mot forurensning opstaat ved denne tilsætning blev altid maltosebuljongen holdt i termostat i to døgn og eventuelt inficerte rør fjernet før forsøkene[1]).

---

[1]) Dette forhold gjælder i like høi grad for den senere omtalte saccharosebuljong.

Efter forsøkets avslutning blev der fra hvert rør gjort utsæd paa maltoseagarplater for at kontrollere kulturernes renhet og derved sikre sig mot, at der i den sure buljong var kommet nogen blandingsinfektion. Ved en saadan kontrol efter det omtalte forsøk viste det sig, at der fra O. 36 og F. 29's kulturer i buljong paa maltoseplaten kom opvekst baade av blaa og røde kolonier, begge i like høi grad agglutinerbare i dysenteriserum og begge bestaaende av mikrober, som forøvrig viste alle de typiske karakterer som tilkommer dysenteribacillerne. Dette forhold er nærmere beskrevet senere.

Efter dette forsøk er det flere ganger ved samtidig utsæd i maltoseagar og -buljong umiddelbart efter en stammes isolering konstatert, at der er syredannelse i det flytende og ikke i det faste medium. Det har dog været regelen, at hvor syredannelsen i maltosebuljong har været sterkt fremtrædende efter vekst i 1 à 2 døgn, der har ogsaa agarkulturen vist syredannelse om end efter noget længere vekst. Har derimot buljongkulturen vist en svakere, men tydelig syredannelse, har dette ikke git sig tilkjende i agarkulturen.

Disse forhold viser at man bør studere dysenteribacillernes forgjæring av maltose i flytende medier, og at undersøkelsen i fast medium efter det klassiske skema ikke gir nogen sikre holdepunkter for bedømmelsen av en mikrobes forgjæring av maltose.

2. *Hvilken indflydelse har stammernes alder paa maltoseforgjæringen?*

Det er fra mange hold (bl. a. Lenz, Shiga, Kruse) iagttat at maltoseforgjæringen hos gamle dysenteristammer kan undergaa forandringer, saaledes at en gammel Ystamme viser kraftige syredannende egenskaper, mens en Flexnerstamme derimot kan miste sine spaltende egenskaper likeoverfor maltosen. Det kan derfor ha sin interesse at undersøke, om der blandt de i dette materiale undersøkte stammer kan paavises saadanne, hvor kulturens alder har forandret maltoseforgjæringen, samt om der for de yngre stammers vedkommende kan paavises nogen økende tendens til syredannelse fra forsøk til forsøk.

De ældste stammer (Tysk Y, Dansk I, Dansk II og dys. Strong) var ved tiden for disse forsøk mere end 3 aar gamle, endel yngre stammer (O. 36, F. 11, F. 13, F. 16) var ca. 3 aar gamle. Ca. 1 aar var stammerne F. 29, F. 30 og F. 31, mens de øvrige stammer kun var faa maaneder gamle eller undersøkt umiddelbart efter isoleringen.

Tabel V, forsøk III, viser, at de gamle stammer O. 36, Tysk Y og F. 16 er livlige maltosespaltere, mens de likesaa gamle Dansk I, Dansk II

og F. 13 kun fremkalder den svake syredannelse i maltose som kan iagttages hos alle stammer. Den gamle Strongstamme spalter i ett forsøk maltosen efter 14 dages vekst, i et senere efter ett døgn. De relativt unge stammer F. 29 og F. 30 spalter i maltosen i ett forsøk efter vekst i 8 døgn, i et senere efter resp. 10 og 3 døgn. De ganske unge stammer (F. 52, F. 55 F. 60 og F. 61) viser kun svak og sent indtrædende spaltning, som for to's vedkommende (F. 52 og F. 55) ved et senere forsøk (IV) dog er rykket nogen dage frem. En anden av disse unge stammer (F. 51) viser i forsøk IV en sent indtrædende spaltning, mens den i foregaaende forsøk var refraktær. Endelig viste stammerne F. 72, F. 73, F. 75 og F. 78 umiddelbart efter isoleringen sterk og tydelig syredannelse i maltosebuljong efter kun faa døgns vekst[1]).

Paa den anden side er der i to tilfælder (F. 29 og F. 57) paavist en tydelig og sikker syredannelse umiddelbart efter stammens isolering, mens denne egenskap ved videre dyrkning i kunstig substrat næsten fuldstændig forsvandt.

Disse forsøk viser altsaa, at stammernes alder i flere tilfælder har ændret gjæringsforholdene, saaledes at stammer som ved isoleringen maa antages ikke at ha dannet syre i maltose, senere er blit livlige syredannere. De viser videre, at man hos flere yngre stammer kan spore en tendens til økende syredannelse i maltose fra forsøk til forsøk.

Denne med alderen økende syredannelse er dog ingen regel, idet endel gamle stammer enten ikke eller kun efter længere tids vekst har været istand til at spalte maltosen med syredannelse.

To gange har man konstatert det motsatte av den økende syredannelse, idet to stammer efter kort tids dyrkning i kunstig substrat tapte sin evne til at spalte maltose.

3. *Tilvænning til maltoseforgjæring.*

Det er allerede nævnt, at stammerne O. 36 og F. 29 efter kort tids vekst i maltosebuljong dannet baade røde og blaa kolonier paa maltoseplater. Det fremgaar herav, at der i kulturerne av disse to stammer fandtes baciller, som straks var istand til at spalte maltose med syredannelse, mens andre savnet denne evne. Det blev nu av interesse at avgjøre, om disse to avarter av samme stamme (den syredannende og den ikke-syredannende) vilde beholde sine kulturelle egenskaper ved videre dyrkning i maltose, eller om maaske den ene eller den anden art sukcessivt eller pludselig vilde forandre sit forhold til maltosen. Lignende undersøkelser er tidligere utført av Sonne.

———————

[1]) De sterke maltosespaltere av gruppe III kommer her ikke i betragtning, da de fra isoleringen og stadig siden har været kraftige syredannere.

Der blev derfor fra de røde og blaa kolonier anlagt nye kulturer paa maltoseagarplater og i buljong.

Resultatet av disse forsøk er enklest for O. 36's vedkommende og illustrerer godt, hvor meget lettere syredannelsen foregaar i flytende end i fast substrat. Det viste sig, at de kulturer som blev anlagt fra de røde utgangskolonier alle blev røde, hvad enten de var utsaadd i agar eller i buljong. Ved videre omdyrkning i flere generationer saaes her stadig kun røde kolonier altsaa ingen overgang til den ikke syredannende art.

Fra de blaa utgangskolonier vokste derimot paa maltoseagarplate kun blaa kolonier, mens buljongkulturen fra samme koloni allerede efter et døgn var livlig rødfarvet og siden holdt sig rød i de 30 døgn forsøket varet.

Fra de blaa datterkolonier avspaltedes i næste generation saavel røde som blaa kolonier. Disse sidste blev atter omsaadd paa maltoseagar 2 ganger efter vekst i 4 og 8 døgn. I tredje generation viste kulturen efter 2 døgns ophold i termostat utelukkende røde kolonier, og der kunde siden ikke paavises nogen blaa koloni ved nye omdyrkninger.

F. 29 avvek fra O. 36 deri, at der fra de røde utgangskolonier opstod blaa agarkulturer og røde buljongkulturer. Under den videre dyrkning gjennem flere generationer avspaltedes ogsaa for denne stammes vedkommende baade blaa og røde kolonier fra de blaa moderkolonier, dog saaledes at der her krævedes flere generationers omdyrkning, før alle kolonier paa maltoseplaten blev røde. Fra den første røde buljongkultur opstod derimot kun røde kolonier.

Forsøkene viser at de enkelte individer i en koloni av stammerne O. 36 og F. 29 besidder en temmelig forskjellig evne til at vænne sig til at nyttiggjøre sig maltosen. Endel av disse er nemlig straks istand til at spalte maltose, mens andre maa opøves hertil ved flere generationers omdyrkning i maltosemedier, før dette lykkes. Selv for de trægeste av disse daarlige maltosespaltere kunde der dog efter tilstrækkelig mange omdyrkninger paavises erhvervet evne til at spalte maltose.

4. *Vekst i maltosesaltvand.*

For at faa et saa enkelt uttryk som mulig for stammernes evne til at forgjære maltosen forsøktes at dyrke dem i fysiologisk saltvand, hvortil var sat 2 % maltose. Det viste sig ved dette forsøk, at de stammer som i agar- og buljongforsøkene hadde været istand til at spalte maltosen, ogsaa formaadde dette i saltvandsopløsningen og gav god vekst i dette medium med rikelig syredannelse.

Av de stammer som i de tidligere forsøk ikke hadde spaltet maltose, opnaadde én (F. 31) efter 5 døgns vekst at fremkalde syredannelse i dette medium og viste sig ved prøve at være ren og i god vekst. De øvrige av de tidligere ikke maltosespaltende stammer gav ingen vekst i maltosesaltvand. Mediet holdt sig stadig klart, og der kom ingen farveforandring.

Forsøket viser at dysenteribacillerne en kortere tid, ihvertfald i 8 dage formaar at leve utelukkende av maltose. Som regel er

dette kun tilfældet med de bacillestammer, som formaar at spalte maltose i buljong eller agar.

5. *Gruppeinddelingen paa grundlag av maltoseforgjæringen.*

Ved inddelingen av dysenteribacillerne i grupper paa grundlag av maltoseforgjæringen blir der som regel kun tat hensyn til den sterke syredannelse som indtrær efter 1 à 2 døgns forløp, mens den svake og sent indtrædende syredannelse blir sat ut av betragtning. Følgelig vil en stamme som har en svak om end utvilsom syredannelse ved isoleringen bli opført sammen med de likeoverfor maltose helt refraktære stammer og benævnt Ystamme, skjønt den biologiske forskjel mellem denne stamme og en sterk syredanner kun blir en gradsforskjel. Naar saa denne gradsforskjel med tiden utviskes, vil man forgjæves komme til at søke de egenskaper som ved isoleringen betinget stammens indordning i dysenteriskemaet.

Det synes indlysende, at en saadan inddeling ikke kan være korrekt. Vil man benytte sig av maltoseforgjæringen som grupperingsgrundlag, blir man nødt til ogsaa at ta hensyn til den svake eller sent indtrædende maltoseforgjæring og derfor mellem de sterke, hurtige syredannere og de likeoverfor maltose helt refraktære stammer at indskyte en gruppe av svake syredannere. Her faar man da indgruppere baade stammer som danner lite syre fra først av og saadanne som danner syre efter længere vekst. Stammerne i denne gruppe vil kanske med tiden maatte overføres enten til den første eller til den sidste av disse gjæringsgrupper.

Forsøker man paa dette grundlag at sammenstille de her undersøkte stammer i sterke, svake og ikke syredannere, og samtidig opfører hver stamme i sin serologiske gruppe, vil man faa et klart indtryk av den uoverensstemmelse der blir mellem den kulturelle og den serologiske inddeling, selvom man ogsaa tar hensyn til den svake syredannelse.

Inddelingen vil se slik ut:

A. Sterke syredannere	Serologisk gruppe I:	O. 36, F. 16, F. 75, F. 78, Tysk Y.
	—„— II:	F. 92, F. 103.
	—„— III:	F. 40, F. 41, F. 71, F. 76, F. 77, F. 79, F. 86, F. 97, Dansk III.

Tabel V.

Maltoseforgjæring.

(Tallene betegner dagene i forsøket. Reaktionen kontrollert daglig).

Gruppe	Stamme	Forsøk I $^{12}/_{11}$—$^{22}/_{12}$ 15 Maltoseagar			Forsøk II $^{18}/_{11}$—$^{22}/_{12}$ 15 Maltosebuljong			Forsøk III $^{26}/_{4}$—$^{20}/_{5}$ 16 Maltosebuljong			Forsøk IV $^{31}/_{8}$—$^{30}/_{9}$ 16 Maltosebuljong			Senere indkomne stammer Maltosebuljong		
		Reaktion			Reaktion			Reaktion			Reaktion			Reaktion		
		Alkalisk	Sur	Avfarvning	Alkalisk	Svakt sur	Sur	Alkalisk	Svakt sur	Sur	Alkalisk	Svakt sur	Sur	Alkalisk	Svagt sur	Sur
I	Dansk I								1—22		1—30					
	Tysk Y									1—22		1	2—30			
	O 36	1—40		7—40			1—34			1—22		1	2—30			
	F 11								1—12	13—22	1—12	13—19	20—30			
	„ 13							18—22	1—17		1—12	13—19	20—30			
	„ 16								1—3	4—22	1—5	6	7—30			
	„ 51	1—40		11—18		1—8	9—34	3—22	1—2		1—5	6—15	16—30			
	„ 52								1—17	18—22	1	2—11	12—30			
	„ 55								1—17	18—22	1—6	7—12	13—30			
	„ 60										1—5	6—12	13—30			
	„ 61										1—5 } 20—30 }	6—19				
	„ 72														1—10	11—20
	„ 73														1—10	11—20
	„ 75														1	2—30
	„ 78														1	2—30
	„ 90														1—30	
	„ 107														1—15	
II	Dansk II	1—40		11—40	4—34	1—3		3—22	1—2							
	Dys. Strong								1—14	15—22		1	2—30			
	F 29	1—40		7—40	4—8	1—3	9—34	6—7	1—5	8—22	1—10 } 24—30 }		11—23			
	„ 30	1—40		9—40	4—8	1—3	9—34	6—7	1—5	8—22	1—3		4—30			
	„ 31	1—40		10—40	5—23	1—4		3—22	1—2		1—30					
	„ 57							3—22	1—2		1—13 } 24—30 }		14—23			
	„ 92															1—20
	„ 99														1—20	
	„ 103															1—20
III	Dansk III	1—4	5—40	11—40			1—34			1—22		1	2—30			
	F 40	1—3	4—40						1—2	3—22		1	2—30			
	„ 41	1—3	4—40						1—2	3—22		1	2—30			
	„ 71														1—3	4—20
	„ 76														1	2—30
	„ 77														1	2—30
	„ 79														1	2—30
	„ 86															1—30
	„ 97															1—20

B. Svake syredannere	Serologisk gruppe I:	F. 11, F. 13, F. 52, F. 55, F. 60, F. 61, F. 72, F. 73, F. 90, F. 107, Dansk I.
	—„— II:	F. 29, F. 30, F. 99.
	—„— III:	O.
C. Ikke syredannere	—„— I:	F. 51.
	—„— II:	F. 31, F. 57, Dansk II.
	—„— III:	O.

Av denne inddeling fremgaar det, at stammer tilhørende de serologiske grupper I og II findes saavel blandt de sterke og svake som blandt de ikke-syredannende dysenteristammer, mens derimot alle til gruppe III hørende stammer er sterke syredannere. Videre at stammer fra de serologisk meget forskjellige grupper I og III blir stillet i samme gjæringsgruppe. Endelig vil man ved sammenligning med tabel V finde, at den samme stamme til forskjellige tider har vist sig dels som sterk, dels som svak syredanner, eller dels som svak, dels som ikke-syredanner.

Efter dette synes det aabenbart, at maltoseforgjæringen ikke er konstant nok til at kunne brukes som grundlag for en gruppeinddeling. Man har derfor i dette arbeide, likesom Sonne gruppert stammerne utelukkende efter deres serologiske egenskaper.

C. Vekst i saccharosemedier.

(Tabel VI).

Dysenteribacillernes vekst i rørsukkersubstrater har indtil for kort tid siden været betragtet som et forholdsvis klart og enkelt kapitel inden dysenteriforskningen.

Ifølge det klassiske skema er det kun typen Strong, som skal kunne forgjære denne sukkerart, mens de hyppigere optrædende typer Y og Flexner skal forholde sig helt refraktære likeoverfor saccharose. Denne lære rokkedes imidlertid av Sonne, som paaviste en uregelmæssig optrædende forgjæring av rørsukker hos næsten alle stammer av gruppe I og konstant i gruppe III, mens han blandt stammerne i gruppe II aldrig fandt nogen, som forgjæret saccharose. Naar Sonne allikevel finder at maatte identificere sin gruppe II med de gamle typer Flexner og Strong, hvilken sidste opføres som saccharosespaltende, saa synes forholdet noget para-

doxalt, men retfærdiggjøres ved Sonnes konsekvente hævden av det umulige i at gjennemføre en korrekt gruppering efter de kulturelle egenskaper. Sonne støttes heri av Hehewerth (19), som anfører, at hans Strongstamme har mistet sine saccharoseforgjærende egenskaper og lar sig agglutinere til titergænsen i Flexnerserum. Hehewerth anfører ogsaa eksempler paa stammer som forgjærte saccharosen umiddelbart efter isoleringen, men mistet denne egenskap ved videre dyrkning.

Aronsen (22) finder i 1915 dysenteristammer, hvis forgjæring falder sammen med Strongs type, men ved siden herav stammer som forgjærer alle de vanlige sukkerarter (mannit, maltose og saccharose). Han slutter herav, at Strongs type eksisterer som egen karakteristisk type, mens han anfører den anden sterkt forgjærende type som helt ny og kalder den V. Han angir forøvrig, at der ingen serologisk forskjel er mellem disse typer, idet de alle agglutineres i sera fremstillet med de giftfattige typer, likegyldig om Y, Flexner eller Strongs type.

Det er allerede tidligere gjort opmerksom paa F. 29's eiendommelige forhold i saccharose. Denne stamme forgjæret umiddelbart efter isoleringen baade maltose og saccharose, allerede efter ett døgns vekst, men tapte efter faa generationers vekst i kunstig substrat disse sterke syredannende egenskaper. Dette er saameget merkeligere som dens søsterstamme F. 30, isolert paa samme dag og fra en patient som høist sandsynlig var inficert fra den patient hos hvem F. 29 var isolert, ikke viste ringeste tegn hverken til maltose- eller saccharoseforgjæring. Ved spredning paa lakmusmelkesukkeragar og ny utsæd fra isolert koloni sikret man sig mot, at man hadde med en forurensning at gjøre, og maa derfor kunne gaa ut fra iagttagelsens korrekthet. Nogen sikker forklaring kan ikke gives, men man henleder opmerksomheten paa, at F. 29 blev isolert fra en rekonvalescent, mens F. 30 stammet fra en patient i det akute stadium. Maaske kan fænomenet sidestilles med Otto Mayer's tidligere omtalte iagttagelse. Imidlertid har forholdet adskillig teoretisk interesse, da det synes at vise, at en bacil, som efter alt at dømme maa sidestilles med den av Aronsen opstillede type V, pludselig kan miste netop de egenskaper som karakteriserer typen.

At ikke F. 29 i denne henseende er nogen stor sjeldenhet viser F. 107, som ved isoleringen allerede efter ett døgns vekst dannet rikelig syre i saccharoseagar og -buljong, men som ved en undersøkelse 14 dage senere først dannet syre efter fire døgns vekst og altsaa syntes at være i begrep med at miste sin sterke syredannende

evne. Denne stamme (F. 107) dannet ikke saa megen syre i maltoseagar at denne blev rødfarvet, hvorimot maltosebuljong meget snart blev sur. Stammen maa saaledes utvilsomt henføres til den av Aronson opstillede type V, likesom ogsaa F. 103 med sin sterke syredannelse i maltose og saccharose hører hit, likeledes flere av III-gruppens stammer.

Som nævnt anfører ogsaa Hehewerth eksempler paa stammer som meget fort efter isoleringen mister sin syredannelse i saccharose. Det er her av interesse at anføre, at en fra Kgl. Institut für Infektionskrankheiten i Berlin erholdt og i det herværende institut opbevart Strongstamme likeledes har mistet sin evne til at danne syre i saccharose og saaledes for tiden savner enhver berettigelse til Strongnavnet.

At saadanne ændringer av gjæringsevnen kan foregaa hos ældre stammer er kjendt nok, særlig for maltoseforgjæringens vedkommende. Men at der saa pludselig som hos de unge stammer F. 29 og F. 107 kan finde sted saa betydelige forandringer, at stammerne efter ganske kort tid maa flyttes over fra én gjæringsgruppe til en anden, synes man ikke at ha været helt klar over før i den aller sidste tid.

Videre er det av interesse at lægge merke til, at mens de forskjellige dysenteristammers maltosespaltende egenskaper øker med tiden, synes det motsatte at være tilfældet med saccharosespaltningen.

Ved den senere systematiske undersøkelse av stammernes gjæringsforhold i saccharose anvendtes 2 % saccharose opløst i buljong, idet de forhold som er gjort gjældende angaaende stammernes vekst i maltoseagar ogsaa gjælder for saccharoseagar. Der blev i det hele gjort fem forsøk med stammerne indtil F. 61, samt ett med de senere indkomne stammer.

Likesom i maltosebuljong ser man i saccharosebuljong en ganske svak rødlig nuance, som optræer efter ett døgns vekst og er ens i alle stammer. Fra denne svakt sure reaktion, som er adskillig svakere end den man ser i maltosekulturer, gaar reaktionen hos de fleste stammer over i en uttalt sur reaktion med sterk rød farvning, hos andre derimot over i en rent alkalisk reaktion med en farve som er paatagelig blaaere end kontrollens.

For gruppe I's vedkommende er de to første forsøk ikke overensstemmende med de sidste. De viser nemlig ingen syredannelse, bortset fra den svake intiale nuance, som ikke er medregnet. Da disse forsøk er gjort i samme buljongprøve, kan det sidste imidlertid

kun betragtes som kontrol paa det første. I alle de senere forsøk findes derimot konstant en sterk syredannelse i gruppe I, optrædende efter litt forskjellig lang vekst hos de forskjellige stammer, fra 1ste til 6te døgn. Noget senere omslag i kulturens farve saaes aldrig. Den røde farve holdt sig uforandret indtil kulturens indtørren, bortset fra den mørkere tone som var en følge av indtørringen og den derav resulterende koncentrering av væsken.

I forsøk V opstilledes ogsaa en forsøksrække i saccharoseagar. Her saaes ogsaa en vistnok sikker, men svak syredannelse, tildels noget vanskelig kontrolbar paa grund av avfarvning.

Hvorpaa den omtalte manglende syredannelse i de to første forsøk berodde, er det umulig at si. Mulig kan det vel være, at en noget forskjellig alkalinitetsgrad kan ha en viss hæmmende indflydelse paa en i forveien svak syredannelse, saaledes at den dannede syre ikke er i saa sterk overvegt, at den formaar at mætte alt alkali og endda være i overskud.

Gruppe II viste derimot med undtagelse av én stamme (F. 103) aldrig syredannelse, bortset fra det svake initiale spor. Alle de ørige stammer i denne gruppe blev konstant efter faa dages vekst sterkt blaa og holdt sig under hele den videre vekst blaaere end kontrollen. F. 103 bryter imidlertid regelen og viser at man heller ikke her har med en for gruppen absolut karakteristisk egenskap at gjøre.

Gruppe III viste i alle forsøk konsekvent en sterk og som regel tidlig indtrædende syredannelse (1ste—4de dag, for F. 40's vedkommende dog 4de—7de dag). Denne lot sig i agarforsøk kun konstatere hos stammerne F. 41 og F. 77.

I saccharosesaltvand (2 % saccharose i fysiologisk saltvand) erholdtes vekst- og syredannelse hos fire stammer av gruppe I (F. 13, F. 61, F. 75, F. 78). Alle de øvrige stammer gav i dette substrat helt negativt resultat.

Resultaterne av disse forsøk, som i det store og hele falder sammen med Sonnes erfaringer, viser altsaa i gruppe III en konstant, i gruppe I en uregelmæssig optrædende, i gruppe II som regel ingen saccharoseforgjæring.

D. Vekst i lakmusvalle.

(Tabel VII).

Ifølge Sonne er veksten i lakmusvalle av ikke ringe betydning for stammernes kulturelle gruppeinddeling, idet stammerne i

Tabel VI.

Saccharoseforgjæring.

(Tallene betegner dagene i forsøket. Reaktionen kontrollert daglig).

Gruppe	Stamme	Forsøk I 31/5—22/6 16 Buljong		Forsøk II 20/6—24/7 16 Buljong		Forsøk III 2/8—24/8 16 Buljong		Forsøk IV 8/8—24/8 16 Buljong		Forsøk V 24/8—13/9 16				Senere indkomne stammer Buljong	
										Buljong		Agar			
		Reaktion		Reaktion		Reaktion		Reaktion		Reaktion		Reaktion		Reaktion	
		Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur
I	Dansk I	1—22		1—33		1—4	5—22	1—3	4—16	1—3	4—20	1—5	6—20		
	Tysk Y	1—22		1—33		1—4	5—22	1—3	4—16	1—3	4—20	1—5	6—20		
	O 36	1—22		1—33		1—4	5—22	1—3	4—16	1—3	4—20	1—5	6—20		
	F 11	1—22		1—33		1—4	5—22	1—3	4—16	1—2	3—20	1—5	6—20		
	„ 13	1—22		1—33		1—4	5—22	1—3	4—16	1	2—20	1—5	6—20		
	„ 16	1—22		1—33		1—4	5—22	1—3	4—16	1—4	5—20	1—5	6—20		
	„ 51	1—22		1—33		1—4	5—22	1—3	4—16	1—5	6—20	1—5	6—20		
	„ 52	1—22		1—33		1—4	5—22	1—3	4—16	1—5	6—20	1—5	6—20		
	„ 55	1—22		1—33		1—4	5—22	1—3	4—16			1—5	6—20		
	„ 60					1—4	5—22	1—3	4—16	1—2	3—20	1—2	3—20		
	„ 61					1—4	5—22	1—3	4—16	1—5	6—20	1—5	6—20		
	„ 72													1—2	3—20
	„ 73													1—2	3—20
	„ 75													1—2	3—30
	„ 78													1	2—30
	„ 90													1—3	4—30
	„ 107														1—15
II	Dansk II	1—22		1—33		1—22				1—20		1—20			
	Dys. Strong	1—22		1—33		1—22				1—20		1—20			
	F 29	1—22		1—33		1—22				1—20		1—20			
	„ 30	1—22		1—33		1—22				1—20		1—20			
	„ 31	1—22		1—33		1—22				1—20		1—20			
	„ 57	1—22		1—33		1—22				1—20		1—20			
	„ 92													1—20	
	„ 99													1—20	
	„ 103													1	2—30
III	Dansk III	1—2	3—22	1—5	6—33	1—2	3—22			1—3	4—20	1—20			
	F 40	1—6	7—22	1—6	7—33	1—3	4—22			1—4	5—20	1—20			
	„ 41	1	2—22		1—33	1—3	4—22			1—3	4—20	1—5	6—20		
	„ 71													1—2	3—20
	„ 76													1—2	3—30
	„ 77													1—5	6—30
	„ 79													1—2	3—30
	„ 86													1—4	5—30
	„ 97													1—3	4—30

Sonnes gruppe I og II forholder sig forskjellig fra gruppe III's stammer. Alle disse grupper fremkalder sur reaktion i vallen allerede efter ett døgns vekst. Denne reaktion holder sig saa nogen dage (2—3—5 indtil 7de), hvorefter reaktionen slaar om til alkalisk. Stammerne i gruppe I og II bevarer under sin videre vekst helt til indtørren denne alkaliske reaktion, mens de til gruppe III hørende stammer efter nogen dages vekst faar yderligere et omslag til sur reaktion, som nu beholdes for resten av forsøket.

I det foreliggende materiale saaes altid syredannelse i den første kultur umiddelbart efter stammernes isolering. Disse kulturer er imidlertid som regel ikke iagttat saa længe, at man fik noget begrep om forholdet efter længere tids vekst i den samme prøve. Der er derfor senere gjort flere forsøk med mange stammer samtidig, til forskjellig tid og i forskjellige valletillavninger.

Det første av disse forsøk viste ingen reaktionsomslag, efter at kulturerene først var blit sure, hvilket for de fleste stammers vedkommende indtraf efter ett døgns vekst, for en enkelt (O. 36) efter tre døgn. Resultatet var altsaa i strid med Sonnes erfaringer, og da man maatte anta, at aarsaken hertil kunde tænkes at ligge i den anvendte valle, blev der lavet ny valle, som fik en forskjellig sterk tilsætning av alkali, idet det kunde tænkes, at alkalinitetens grad hadde indflydelse paa reaktionsomslagene, saaledes at en neutral eller ganske svakt alkalisk valle snarere vilde vise sur reaktion end en paa forhaand sterkere alkalisk prøve. Ti det er klart, at jo mindre alkalisk utgangsreaktionen er, desto mindre mængde av den dannede syre blir der lagt beslag paa til neutraliseren av det paa forhaand i kulturen indholdte alkali, og desto mere fri syre vil der være til at møte den senere indtrædende alkalidannelse og muligens neutralisere denne, saaledes at syren fremdeles blir i overskud.

Der blev derfor gjort forsøk med:

1. Neutral valle.
2. Valle, neutraliseret, tilsat ½ % av normal natronlut (4 %).
3. Valle, neutraliseret, tilsat 1 % av normal natronlut (4 %).

I den neutrale valle vokste samtlige stammer med syredannelse uten videre omslag i 30 døgn. I valle nr. 2 saaes det av Sonne beskrevne alkaliske omslag hos 10 stammer fra gruppe I og II efter 9—10 døgns vekst med sur reaktion, mens der hos 5 stammer ikke indtraadte noget saadant omslag. Blandt III-gruppens stammer besaaes kun hos F. 40 omslag som faldt sammen med de av Sonne beskrevne. Alle de andre stammer vokste fra første døgn av til indtørren med sterkt sur reaktion.

I valle nr. 3 (1 % alkali) vokste samtlige stammer med syredannelse uten noget omslag gjennem hele forsøket (30 dage).

Resultatet av disse forsøk blir saaledes, at de i dette arbeide omhandlede dysenteristammer som regel vokser med syredannelse uten senere indtrædende reaktionsomslag. Kun i ett forsøk er det lykkedes at paavise tilbakeslag til alkalisk reaktion, efter at kulturerne har antat sur reaktion, og kun en gang har det hos en enkelt stamme lykkedes at se et yderligere tilbakeslag fra denne alkaliske reaktion til sur.

De av Sonne beskrevne reaktionsomslag i lakmusvalle kan saaledes ikke ha en saa konstant og generel gyldighet, at der paa dette forhold kan baseres nogen gruppeinddeling.

E. Indoldannelse.

1. *Indoldannelse i buljong og peptonvand.*

Til undersøkelserne over stammernes indoldannelse er der anvendt dyrkning i buljong og peptonvand. Der er først undersøkt tre prøver i buljong efter vekst i 4, 7 og 10 døgn. Derefter er der undersøkt to prøver i peptonvand efter vekst i 6 og 10 døgn. Ehrlichs[1]) indolreagens er anvendt, og reaktionen er utført saaledes, at der til hvert buljongrør er sat den halve mængde reagens I + like saa meget av reagens II. Reaktionen er avlæst efter ca. 10 minutters forløp.

Det er av Porcher og Panisset (38) fremholdt, at Ehrlichs reagens anvendt i selve den kultur som ønskes undersøkt, er uheldig, da der i buljong og peptonvand let kan opstaa stoffer som gir reaktionen uten at være et stofvekselsprodukt av de utsaadde mikrober. Porcher og Panisset mener at ha iagttat Ehrlichs indolreaktion i kulturer av baciller som aldrig danner indol.

Denne anskuelse er sterkt fremholdt av Berthelot i et arbeide over proteus vulgaris (39). Berthelot anbefaler at foreta reaktionen i ætherekstrakter av kulturerne og specielt at anvende hertil omhyggelig renset æther, da ogsaa uren æther med Ehrlichs reagens efter denne forfatter kan gi en med indolreaktionen til forveksling lik farve.

---

[1]) I. P. Dimethylamidobenzaldehyd 1.00
Alkohol 96 % 95.00
Saltsyre conc. 20
II. Mættet vandig opl. av kal. persulf.

Tabel VII.

Vekst i lakmusvalle.

(Tallene betegner dagene i forsøket. Reaktionen kontrollert daglig).

Gruppe	Stamme	Forsøk I $^{13}/_{1}$—$^{20}/_{2}$ 16		Forsøk II $^{20}/_{3}$—$^{1}/_{5}$ 16		Forsøk III neutral valle $^{31}/_{5}$—$^{30}/_{6}$ 16		Forsøk IV $^{1}/_{2}$ % alkalinitet $^{1}/_{6}$—$^{30}/_{6}$ 16		Forsøk V 1 % alkalinitet $^{31}/_{8}$—$^{30}/_{9}$ 16		Senere indkomne stammer	
		Reaktion		Reaktion		Reaktion		Reaktion		Reaktion		Reaktion	
		Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur	Alkalisk	Sur
I	Dansk I			1—2	3—40		1—30		1—24		1—30		
	Tysk Y				1—40		1—30	1—2 } 6—24 }	3—5		1—30		
	O 36	1—3	4—37		1—40		1—30		1—24		1—30		
	F 11			10—40	1—9		1—30	11—30	1—10		1—30		
	„ 13			1—2	3—40		1—30		1—24		1—30		
	„ 16			1—4 } 9—40 }	5—8		1—30		1—24		1—30		
	„ 51		1—30	1—2	3—40		1—30	10—30	1—9		1—30		
	„ 52				1—40		1—30	9—30	1—8		1—30		
	„ 55				1—40		1—30	9—30	1—8		1—30		
	„ 60										1—30		
	„ 61										1—30		
	„ 72											1—2	3—20
	„ 73												1—20
	„ 75												1—20
	„ 78												1—20
	„ 90												1—20
	„ 107												1—20
II	Dansk II		1—30	1—4	5—40		1—30	10—30	1—9		1—30		
	Dys. Strong		1—30	1—4 } 11—40 }	5—10		1—30	9—30	1—8		1—30		
	F 29		1—30		1—40		1—30		1—30		1—30		
	„ 30		1—30		1—40		1—30	10—30	1—9		1—30		
	„ 31				1—40		1—30	9—30	1—8		1—30		
	„ 57				1—40		1—30	9—30	1—8		1—30		
	„ 92												1—20
	„ 99												1—20
	„ 103											1—2	3—20
III	Dansk III		1—30		1—40				1—30		1—30		
	F 40		1—30		1—40			8—15	1—7 } 16—30 }		1—30		
	„ 41		1—30		1—40				1—30		1—30		
	„ 71												1—20
	„ 76												1—20
	„ 77												1—20
	„ 79												1—20
	„ 86												1—20
	„ 97												1—20

For at prøve om disse Porchers, Panissets og Berthelots anskuelser kunde overføres paa de i dette arbeide omhandlede buljong- og peptonvandprøver, blev reaktionen utført i selve kulturen, idet der samtidig blev medtat en Shigastamme og en steril buljongprøve. Da disse kontroller aldrig gav spor av rødfarvning, og der, som det senere vil sees, var en del av de undersøkte stammer som konstant i alle prøver gav helt negativ reaktion, har man fundet det helt forsvarlig at foreta reaktionen i selve bakteriekulturen, og har ikke gjort nogen ætherekstraktion.

Forsøkene viste at hovedmassen av de undersøkte dysenteristammer gav tydelig indolreaktion. Mellem de forskjellige grupper finder man en ganske skarp forskjel paa dette punkt, idet de til gruppe III hørende stammer ikke i noget forsøk har kunnet sees at danne spor av indol, mens alle til grupperne I og II hørende stammer med undtagelse av F. 16 i gruppe I (spor indol) og F. 99 i gruppe II (helt negativ) altid har dannet mere eller mindre indol i buljong.

Mellem stammerne hørende til grupperne I og II syntes der at være en gradsforskjel i indoldannelsen, idet gruppe I gjennemgaaede gav en noget svakere reaktion end gruppe II. Dette forhold er søkt nøiere utredet ved en kvantitativ avlæsning av reaktionens styrke. Hertil er der i likhet med Fischer (40) anvendt Autenrieth Königsbergers hæmoglobinometer, idet hæmoglobinopløsningen blev fjernet og erstattet med en 7 døgn gammel buljongkultur av F. 31, hvori reaktionen var utført.

Forsøket blev gjort paa følgende maate:

Der avmaaltes 5 ccm. buljong i en række sterile reagensglas, buljongen sterilisertes, og der utsaaddes en likestor mængde av hver bakteriestamme. Efter vekst i 7 døgn tilsattes til hvert rør 2.5 ccm. av reagens I og 2.5 ccm. av reagens II. Efter 5 minutters forløp var reaktionen indtraadt, og rørene blev nu hensat i ½ time for at en mulig økning i reaktionens intensitet ikke skulde virke forstyrrende paa avlæsningen. Fra hvert rør blev der saa fyldt en passende mængde i kolorimetrets prøvekammer, dette blev sammenlignet med kontrollen og værdien avlæst paa skalaen. Mens skalaen paa kolorimetret gaar fra 0 som høieste værdi nedover til 100 som laveste, har man her omgjort de fundne værdier til 100 som høieste og 0 som laveste.

Ogsaa ved denne undersøkelsesmaate kom forskjellen i indoldannelsens intensitet tydelig frem. Mens stammerne i gruppe I gav værdier som laa mellem 20 og 35, i to tilfælder ved 55 og 60, viste stammerne i gruppe II værdierne 50, 60, 70, 85.

I motsætning til forholdet i buljong finder man i peptonvand en meget sparsom indoldannelse, idet kun stammen O. 36 gav tydelig reaktion, mens F. 29, F. 30 og F. 31 kun viste svakt antydet reaktion.

Alle de andre stammer viste endog efter vekst i 10 døgn fuldstændig manglende indoldannelse.

Dette resultat viser hvor forskjellig indoldannelsen kan være i forskjellige medier, og det pointerer skarpt, hvor nødvendig det altid er ved undersøkelse av bakteriestammers indoldannelse at prøve flere buljong- eller peptonvandlavninger og i beskrivelsen av sine resultater at angi i hvilket medium undersøkelsen er foretat. Gjøres ikke dette, og man hos en forfatter finder angit manglende, hos en anden god indoldannelse, likeoverfor samme mikrobe, saa vil en herav utledet forskjel mellem de undersøkte stammer ikke ha nogen berettigelse.

2. *Forholdet mellem indoldannelse i buljong og syredannelse i sukkersubstrater.*

Sammenligner man de her omhandlede dysenteristammers evne til at spalte kulhydrater under syredannelse med deres evne til at danne indol, vil man finde, at de livligste kulhydratspaltere er de sletteste indoldannere og omvendt. Det har ved alle de tidligere omtalte undersøkelser av stammernes syredannelse i sukkersubstrater stadig vist sig, at de stammer som er blit henregnet til gruppe III altid har været de sterkeste og sikreste syredannere. Ved undersøkelse av indoldannelsen viste det sig at netop disse stammer ikke nogen gang dannet indol. Likeledes er det fremgaat av de tidligere omtalte undersøkelser, at de til gruppe II hørende stammer som regel viste den mindste tendens til at danne syre i sukkerarter,[1]) mens de paa den anden side altid har været de sterkeste indoldannere. Midt mellem disse to grupper staar de til gruppe I hørende stammer, som nok danner syre, men ikke saa intenst som de til gruppe III hørende, og som ogsaa danner indol, men ikke saa sterkt som gruppe II. Dog maa det her fremhæves, at disse egenskaper ikke utelukker hinanden, idet Tysk Y og O. 36 baade danner rikelig syre og indol, mens F. 99 hverken danner meget syre eller indol.

Et lignende forhold er for visse koliarter paavist av Albert Fischer (41), som ved sine undersøkelser over bakteriefloraen i oksens tarmkanal fandt, at koliarterne i de øvre tarmdele var sterke kulhydratspaltere og svake indoldannere, mens forholdet i de

---

[1]) Her bortsees fra syredannelsen umiddelbart efter isoleringen hos de stammer som senere mistet sine syredannende evner. Forsøkene over indoldannelse er nemlig gjort paa et senere tidspunkt.

lavere liggende dele av tarmtraktus var det omvendte, svake kulhydratspaltere og sterke indoldannere. Fischer har gjort dette forhold til gjenstand for en særlig undersøkelse (40) og paavist, at glukose i en koncentration av 2.25 ‰ fuldstændig hæmmet bact. coli's indoldannelse i peptonvand. Han paaviser ogsaa, at denne hæmning ikke er avhængig av den ved spaltningen av glukose dannede syre, idet han ordner sit forsøk slik, at denne straks blir neutralisert. I laktose, galaktose og maltose finder Fischer, at de meget sukkerholdige kulturer viser en svakere indolreaktion end de kulturer som indeholder litet eller intet sukker. Den absolute hæmning finder han derimot kun for glukosens vedkommende. Han slutter av sine forsøk, at denne hæmning av indoldannelsen er noget for glukose særegent, og han opstiller den hypothese, at fænomenet skyldes en av glukosen foraarsaket inaktiveren av bakteriernes (in casu bact. coli's) proteolytiske ferment.

Denne sin hypothese opstiller Fischer i strid med Hirschler (cit. efter Fischer), som efter lignende forsøk kom til det resultat, at fænomenet enten maatte skyldes den ved kulhydratspaltningen dannede syre, eller bero paa, at bakterierne foretrak at spalte kulhydraterne, naar baade disse og kvælstofholdige stoffer fandtes i mediet.

De i dette arbeide undersøkte dysenteristammer synes at by paa gode betingelser til belysning av dette spørsmaal, idet man her har stammer, som ikke spalter en bestemt sukkerart, maltose, men danner meget indol, og andre, som baade spalter denne sukkerart og danner indol. Kan det nu vises, at de maltosespaltende og indoldannende stammer i en maltoseholdig buljongprøve ikke danner indol, er det aabenbart, at hæmningen av indoldannelsen ikke er noget for glukose egenartet. Og kan det videre vises, at de stammer som danner indol, men ikke spalter maltose, beholder sine indoldannende egenskaper i maltosebuljong, er det klart, at sukkeret ikke har inaktivert bakteriernes proteolytiske ferment.

Til dette forsøk anvendtes de sterke maltosespaltere O. 36, Tysk Y og Dys. Strong. Av de ikke maltosespaltende stammer anvendtes F. 29 og F. 31. Stammerne vokste i 2 % maltosebuljong i 5 døgn, hvorefter reaktionen undersøktes ved tilsætning av lakmusopløsning til en mindre portion av kulturen, mens indolreaktionen utførtes i hovedmassen av denne med Ehrlichs reagens.

Resultatet var følgende:

Stamme	Reaktion	Indol
O. 36	sur	÷
Tysk Y	sur	÷
Dys. Strong	sur	÷
F. 29	alkalisk	+
F. 31	alkalisk	+

I et kontrolforsøk blev de samme stammer utsaadd i en paa forhaand svakt sur buljongprøve uten maltose. Her hadde samtlige stammer efter 5 døgns vekst dannet indol.

Resultatet er altsaa manglende indoldannelse i de rør hvor maltosen er spaltet, og indoldannelse hvor denne spaltning ikke har fundet sted. Dette forhold strider mot Fischers hypotese om inaktiveren av et proteolytisk ferment og taler sterkt til gunst for teorien om at bakterierne vælger sit næringsmateriale, naar kulhydrater og kvælstofholdige stoffer samtidig er tilstede. Hadde nemlig maltosen nogen inaktiverende evne, saa maatte denne ogsaa ha øvet sin indflydelse paa stammerne F. 29 og F. 31 og ogsaa her hæmmet indoldannelsen. At fænomenet er særlig uttalt for glukosens vedkommende, kan muligens ha sin grund i den lethet hvormed saavel koli som dysenteribaciller spalter denne sukkerart. Glukosen yder muligens i passende fortynding saa meget næring for bact. coli (som Fischer arbeidet med), at de kvælstofholdige stoffer bakterierne nødvendigvis maa ha ikke blir gjenstand for en saa dyptgaaende spaltning, at der opstaar indol.

F. Vekst i andre medier.

I sterilisert, svakt sur urin (tilsat melkesyre) vokste fem stammer (O. 36, Dansk II, F. 31, F. 51, Dansk III) med blaafarvning, blakning og ammoniakdannelse.

I amygdalin, arbutin og salicinagar (1 %) vokste de samme stammer i en maaned uten forandring av substratet.

G. Konklusion.

De i dette arbeide isolerte dysenteribacillers vekstforhold er i korthet følgende:

1. Alle stammer av gruppe I og II vokser uten forandring av laktose, mens stammerne av gruppe III danner syre i laktosebuljong

efter flere døgns vekst. I melk vokser de enten med et svakt spor av syredannelse eller uten syredannelse, men altid uten koagulation.

2. I glukose vokser samtlige stammer med syre, men uten gasdannelse.

3. I mannit vokser alle stammer med syredannelse og viser sig altsaa kulturelt som giftfattige stammer.

4. Hovedmængden av de isolerte stammer vokser ved stik i maltoseagar uten synlig syredannelse og maa saaledes efter det gamle skema henføres til type Y. Nærmere undersøkt i flytende medier viser det sig dog, at en stor del av disse stammer besidder en som regel ikke særlig sterkt, men dog tydelig fremtrædende evne til at forgjære maltose, og denne evne synes for flere stammers vedkommende at øke efter nogen tids dyrkning i kunstig medium. Et mindre antal stammer, som viser sig ensartet med Sonnes gruppe III, vokser altid med syredannelse i maltose, saavel i agar som i buljongkulturer. Ogsaa blandt de stammer som er opført i de serologiske grupper I og II finder man nogen faa som danner rikelig syre i maltosebuljong.

5. I saccharose vokser hovedmængden av stammerne uten syredannelse ved stik i fast medium. I flytende medier vokser derimot hovedmassen efter nogen døgns forløp *som regel* med syredannelse (svarende til gruppe I), en mindre del *altid* med syredannelse (svarende til gruppe III), og et endda mindre antal stammer (svarende til gruppe II) vokser, bortset fra en enkelt stamme, ikke med syredannelse i saccharose.

6. I lakmusvalle vokser som regel alle stammer med syredannelse fra første døgn av. I faa tilfælder er Sonnes reaktionsomslag i dette medium iagttat, dog ikke saa konstant, at nogen regel kan utledes herfra, eller at denne egenskap har nogen betydning som hjælp ved gruppeinddelingen.

7. I buljong vokser hovedmassen av stammerne (svarende til gruppe I og II) med en sterkere eller svakere grad av syredannelse, mens en mindre del (svarende til gruppe III) aldrig danner indol.

*

Det fremgaar herav at man kulturelt ikke har kunnet skjelne mellem mere end to grupper av dysenteribaciller blandt de i dette arbeide isolerte stammer, paa den ene side de stammer som serologisk falder sammen med Sonnes gruppe I og II, og paa den anden side de som viser sig serologisk at stemme overens med gruppe III.

Inden den første av disse grupper kan man maaske adskille to undergrupper paa grundlag av saccharoseforgjæringen. Men da den forskjel der som regel er paavist i forgjæringen av denne sukkerart ikke altid holder stik, gjør man rettest i at beholde denne gruppe udelt og kun holde sig for øie, at man her kan finde stammer som spalter baade maltose og saccharose (undersøkt i buljong) og saadanne som vokser uten forandring av disse medier.

Til en yderligere gruppeinddeling blir man nødt til at undersøke stammernes serologiske egenskaper.

IV.

Differentiering av dysenteribacillestammerne ved agglutination.

A. Historik.

I sine første arbeider gjorde Shiga opmerksom paa, at hans dysenteribacil lot sig agglutinere i patientsera i fortynding 1 : 50 og mere. Kruse fandt reaktionen positiv i fortynding 1 : 250, i enkelte tilfælder endog op til 1 : 1000 (7) Ledingham og Penfold (42) fandt hos rekonvalescenter et titer fra 1 : 100 til 1 : 400.

Samtidig med at Shiga paaviste dette vigtige forhold kunde han ogsaa efter undersøkelse av talrike normale sera konstatere, at denne agglutination kun fandtes i saadanne patienters blod som var inficert med hans bacil, ikke hos mennesker som aldrig hadde gjennemgaat en dysenteri. Hos disse sidste fandt han enten ingen agglutination eller kun i lave fortyndinger som 1 : 10 eller 1 : 20. En av de allersidste undersøkere paa dette omraade Ritchie (43) finder rigtignok noget høiere tal end Shiga, idet han i normalsera finder agglutinationen med Shigas bacil positiv i fortyndingen 1 : 16 i 32.7 %, i fort. 1 : 32 i 30.7 %, og i fort. 1 : 64 i 3.5 %. Han kræver derfor agglutinationen positiv mindst i fortynding 1 : 64 eller derover for ved hjælp av den at kunne stille diagnosen Shigadysenteri.

Noget anderledes forholder det sig med de giftfattige dysenteribaciller. Ogsaa disse fremkalder nok agglutininer i den inficerte organisme, som allerede Kruse (9) og Flexner (10) paaviste. Men for disse mikrober findes der saa hyppig agglutininer i normale menneskesera, at utfaldet av en agglutinationsprøve ikke har den betydning som for en Shiga-infektion. Kruse (9) og Martini og Lenz (8) paapekte tidlig dette forhold, idet de fandt de giftfattige dysenteribaciller agglutinable i normalsera i fortynding 1 : 50. Det samme er senere vist av Loewenthal (44), som fandt agglutininer for bacillus Y i sera indsendt til Widals og Wassermanns reaktioner. I 13.6 % fandt han agglutination i fortynding 1 : 100 eller derover, i 19.6 % i fortynding 1 : 50. Endelig fandt Sonne i Kjøbenhavn agglutinationen positiv for de til bact. Y og Flexner svarende mikrober (gruppe I og II) i fortynding 1 : 250 og derover i 7 %, i fort. 1 : 100—1 : 250 i 27 % og i fort. 1 : 50—1 : 100 i ca. 40 %. Omtrent lignende værdier finder Ritchie (43), idet han i et materiale paa 792 individer av begge kjøn finder positiv reaktion i fortynding 1 : 256 i 1.9 %, i fort. 1 : 128 i 30.2 % og i fort. 1 : 64 i 41.8 % likeoverfor Flexners bacil.

I motsætning til nævnte høie tal finder Fränkel (45) positiv reaktion i normalsera kun til fortyndingen 1 : 40, derimot i tyfussera eller sera fra tyfusvakcinerte i fortynding 1 : 80, altsaa i det hele

betydelig lavere titre end de forannævnte undersøkere. Endda lavere værdier finder Remlinger og Dumas (46) under en av dem undersøkt dysenteriepidemi i Argonnerne. Den her isolerte bacil, som kulturelt og agglutinatorisk forholdt sig som bacillus Y, lot sig nemlig enten ikke agglutinere i normalsera eller kun i fortyndingen 1 : 10, undtagelsesvis 1 : 25. Denne bacil gir forøvrig i det hele indtryk av at ha været meget tungt agglutinabel saavel i immunsera fra dyr, som i patientsera.

Dünner og Lauber (47) skjelner mellem grovkornet[1]) og finkornet agglutination og anser kun den første for specifik. De har nemlig undersøkt mange dysenteristammer og aldrig fundet grovkornet agglutination i normalsera, men altid i patientsera. Normale sera har derimot ofte vist den finkornede agglutination i relativt høi fortynding (1 :320), ialmindelighet i fortynding 1 : 40 og 1 : 80. Disse forfattere finder ogsaa stor forskjel i agglutinabilitet hos de forskjellige dysenteristammer.

Ogsaa Friedemann og Steinbeck (48) fordrer den grovkornede agglutination for at kunne kalde reaktionen specifik.

Mens saaledes de gamle typer av giftfattige dysenteribaciller (Y, Flexners og Strongs typer) av alle undersøkere findes mere eller mindre agglutinable i normale sera, finder Sonne den av ham nærmere beskrevne gruppe III's baciller konstant inagglutinable i normalserum.

Som følge av dette forhold er det klart, at en serumundersøkelse hos en dysenteripatient, inficert med Sonnes grupper I og II (Y, Flexner og Strong) maa vise et relativt høit agglutinationstiter (mindst 1 : 100) for at ha nogen diagnostisk betydning. Tilhører den inficerende bacil derimot gruppe III, vil et lavt titer (endog 1 : 10) være av meget stor betydning for diagnosen.

De giftfattige dysenteribacillers agglutinabilitet i patientsera synes ikke at ha været særlig intenst studert, og der findes ogsaa temmelig avvikende talangivelser paa dette punkt. Kruse angir saaledes i sine første arbeider titrene 1: 100 og mere. Sonne finder for grupperne I og II agglutinationstitrene 1 : 1000, 1 : 250, 1:100 og 1: 50. Fränkel (45) finder 1: 640 »og mere« samt konstaterer, at titret naar sit maksimum i tredje sygdomsuke. Rømm og Bolasschow (49) finder 1: 800 som høieste titer, og angir at titret som regel er høiere for den homologe end for heterologe stammer, samt at titret naaes mellem 5te og 14de dag. Endelig fandt Remlinger og Dumas (46) i den nævnte epidemi i Argonnerne gjennemgaaende lave titre i patientsera, 1: 50, 1: 75 og 1: 100.

For gruppe III's vedkommende finder Sonne i 12 undersøkte tilfælder temmelig lave titre 1: 10—1: 50, en enkelt gang 1: 250.

Lar det sig nu gjøre fra agglutinationsresultaterne i patientserum at slutte tilbake til dysenteribacilleinfektionens art? Som

---

[1]) Ved grovkornet agglutination forstaaes en optræden av store snefnuglignende klumper i bacilleemultionen. Disse kan i motsætning til de fine agglutinationsklumper bringes til at forsvinde ved en noget kraftig rystning av forsøksrørene.

regel vil det altid være mulig paa denne maate at skjelne en Shiga-infektion fra en infektion med de øvrige dysenteribaciller, idet Shiga-bacillen som regel ikke paavirkes av serum fra en infektion med giftfattige dysenteribaciller. Dog skal det kunne hænde, som paavist av Krägel (50), at der under en Shigainfektion dannes agglutininer ogsaa for de giftfattige typer (gruppe I og II), ja endog i høiere grad end for den homologe stamme. I dette vistnok meget sjeldne tilfælde er en differentialdiagnose ikke mulig.

Videre vil et positivt agglutinationsresultat under infektioner med stammer tilhørende gruppe III altid tillate en serologisk diagnose, idet sera fra dysenteripatienter inficert med Shigas bacil eller gruppe I og II ifølge Sonne vil forholde sig som normalsera likeoverfor stammer av gruppe III, altsaa gi negativt resultat.

Endelig vil det vistnok altid være mulig fra serumundersøkelsen at kunne slutte sig til en infektion med en eller anden stamme tilhørende grupperne I og II (Y, Flexner og Strong). Nogen sikker skjelnen mellem disse typer indbyrdes vil derimot ikke kunne foretages, idet man her maa regne med en saa sterk optræden av gruppeagglutininer, at en nærmere bestemmelse av typen umuliggjøres (Romm og Bolasschow (49), Martini og Lens (8).

Undersøkelsen av patientens serum vil saaledes kunne gi oplysning om, at der foreligger en infektion med en Shigastamme, en I- eller II-stamme, eller en III-stamme, men kan ikke ventes sikkert at kunne si, om infektionen er foraarsaket av en I-stamme og ikke av en II-stamme eller omvendt.

Den nævnte optræden av gruppeagglutininer findes ogsaa tildels i kunstige immunsera fra dyr, særlig i hesteserum (51), i mindre grad i saue- og gjeteserum og allermidst i kaninserum, som derfor overalt har faat den største anvendelse.

Immunsera fra kaniner forholder sig omtrent som patientsera, idet den serologiske adskillelse av en Shigabacil fra de giftfattige stammer som regel kan foregaa ganske sikkert, likesom man fuldstændig sikkert kan adskille en stamme av gruppe III fra Shigas bacil og de øvrige giftfattige typer, idet intet fremmed immunserum formaar at agglutinere denne gruppes baciller, likesom disses immunserum forholder sig fuldstændig fremmed likeoverfor alle andre dysenteribaciller.

Dreier det sig derimot om at differentiere mellem grupperne I og II (Y, Flexner og Strong) indbyrdes støter man paa større vanskeligheter. Mens de tidligste undersøkere paa dette omraade, bortset fra Kruse, mente sikkert at kunne adskille Y fra Flexners type, er det den almindelige opfatning blandt de nyere forskere (Sonne (17), Arnheim (18), Hehewerth (19), Chick (20), Kesava Pai og Rama Krishnan (21) etc.), at dette ikke med sikkerhet kan gjøres, idet disse typer snarere maa opfattes som varianter inden samme serologiske enhet end som serologisk forskjellige grupper.

B. Stammernes agglutination i normalsera.

Som normalsera er anvendt 100 til Wassermanns reaktion indkomne sera samt serum fra 7 nyfødte barn. De anvendte stammer er O. 36, F. 31 og F. 41, en repræsentant for hver av grupperne I, II og III.

Av 100 undersøkte sera fra voksne reagerte med O.36 (gruppe I):

19	positiv	i fortynding	1 : 10
23	—	—	1 : 20
16	—	—	1 : 40
42	negativ	i alle fortyndinger.	

Med F. 31 (gruppe II) reagerte av de samme sera:

22	positiv	i fortynding	1 : 10
31	—	—	1 : 20
21	—	—	1 : 40
26	negativ	i alle fortyndinger.	

Med F. 41 (gruppe III) reagerte samtlige undersøkte sera negativ i alle fortyndinger (lavest fort. 1 : 10).

De undersøkte sera fra nyfødte reagerte alle negativt med alle tre stammer i enhver fortynding.

Det fremgaar av de ovenfor anførte tal, at de undersøkte sera i 42 % reagerte helt negativt likeoverfor O. 36, i 26 % negativ likeoverfor F. 31 og i 100 % negativ likeoverfor F. 41. De erholdte positive titre stemmer indbyrdes godt overens og ligger betydelig lavere end Sonnes, Loewenthals og Ritchies tal, men er saa at si identiske med de av Fränkel anførte.

Aarsaken til de store avvikelser fra de førstnævnte undersøkeres resultater kan for Ritchies vedkommende muligens ligge i metoden. Denne undersøker nemlig sit titer med mikroskop (Obj. ²/₃″), efter at prøverne har staat 2 timer i termostat. Sonne derimot bruker den makroskopiske avlæsning, efter at prøverne har staat 3 timer i termostat og yderligere 24 timer ved værelsetemperatur og anvender 24 timers buljongkultur som antigen. Da denne forskjel fra den i dette arbeide anvendte teknik (levende kulturer, avlæsning efter 2 timer i termostat ved 37°) muligens kunde tænkes at ha nogen indflydelse paa agglutinationstitrenes høide, har man i mange tilfælder lat prøverne, efterat titret var avlæst første gang (efter to timer i termostat), staa til næste dag i laboratoriet og saa atter avlæst titret. Ved denne fremgangsmaate har man som regel fundet, at prøverne næste dag gav positive resultater i en fortynding som dagen i forveien viste en utydelig eller svak positiv reaktion. Men man har aldrig fundet reaktionen tydelig positiv i en fortynding, hvor den dagen i forveien var absolut negativ. Det synes derfor ikke mulig at forklare den store forskjel i titerhøiden mellem Sonnes resultater og de foreliggende i den noget forskjellige teknik. Og da stammerne forøvrig baade kulturelt og serologisk synes at være overensstemmende med Sonnes stammer, er man nødt til at søke aarsaken til den omtalte forskjel i de undersøkte sera. Naturligst er det da at tænke sig, at Sonne tilfældigvis blandt sine »nor-

male« sera har faat med nogen sera fra individer, som i forveien hadde gjennemgaat en infektion med dysenteribaciller. Sonne finder selv dette mindre sandsynlig og undersøker derfor avføringen fra 10 av disse individer, som paa eksamination selv mener aldrig at ha hat dysenteri eller været i berøring med dysenteripatienter. I disse avføringer fandt Sonne forskjellige bakterier (hyppigst bact. coli), som agglutinertes sterkt i dysenteriserum uten at være dysenteribaciller. Han er derfor tilbøielig til at anse de høie agglutinationstitre hos sine dysenteribaciller i normalsera som beroende paa tilstedeværelsen av dysenteriparagglutinable bakterier i vedkommende individs tarm.

Da man i det foreliggende arbeide aldrig har støtt paa paragglutinationen, finder man ingen grund til at gaa nærmere ind paa dette indviklede fænomen.

De syv sera fra nyfødte er undersøkt for at se, om serum fra en organisme som aldrig har været utsat for nogen bakteriers indvirkning, vilde forholde sig forskellig fra voksne individers serum. Dette viste sig ogsaa at være tilfældet, idet der i intet av disse sera var nogen positiv reaktion. Forholdet er av adskillig teoretisk interesse, men antallet av disse sera er for litet til, at man tør trække generelle slutninger herav.

Hvad angaar gruppe III (F. 41)'s agglutination i normalsera, saa viser disse undersøkelser det samme forhold som Sonnes, nemlig helt negativ reaktion i alle fortyndinger.

C. Stammernes agglutination i patientsera.

Undersøkelsen av dysenteripatienters serum kan ikke sies at ha nogen videre praktisk betydning, da agglutinationstitret som regel først har naadd en i diagnostisk henseende brukbar høide, naar sygdommens mest akute stadium er over. Og da man under denne sygdom i fæcesundersøkelsen har et temmelig enkelt middel til sikring av den bakteriologiske diagnose er det naturlig, at man kun undtagelsevis anvender agglutinationen som led i undersøkelsen.

I dette arbeide er der undersøkt sera fra 14 patienter. Hos 9 av disse er der paavist dysenteribaciller, 1 (tilf. nr. 62) hadde sikker klinisk dysenteri uten at det lykkedes at paavise mikroben. Resultatet av serumundersøkelsen hos disse 10 patienter er gjengit i tabel VIII.

Foruten de paa tabellen opførte er undersøkt fire tilfælder, hvor dysenteribacillen ikke er paavist.

I. 45 aar gml. kone fra Ulveset i Fjeld. Gjennemgik i begyndelsen av juni 1916 (se Fjeldepidemien) en alvorlig dysenteri. 4 maaneder senere ($^{3}/_{10}$ 1916) viste hendes serum følgende titre:

For F. 72 (Fjeldepidemistammen) . . . . . . 1 : 100
Shigas bacil . . . . 1 : 50

Tabel VIII.

Agglutination i patientsera.

(Tallene angir høieste fortynding, hvori tydelig agglutination fandtes. O angir negativ reaktion i fortynding 1 : 10, etc.).

Stammen tilhører gruppe	Tilfælde nr.	Undersøkt antal dage efter sygdommens begyndelse	Titer med				
			Egen stamme	O 36 gruppe I	F 31 gruppe II	F 41 gruppe III	Shigas bacil
I	52	7	800	200		0	0
		28	200	200		0	0
	60	3	40	40	40	0	0
		10	200	200	200	0	0
	62	14	640	640	40	0	40
	75	10	80	80	40	0	0
	78	18	320	320	40	0	0
	90	6		80	160	0	0
		15	320	320	320	0	0
II	99	7		160	160	0	0
		16	200	200	200	0	0
		45	320	200	200	0	0
III	41	5	20	10	10	20	
		9	40	10	10	40	
	71	10	0	0	0	0	0
	86	10	40	0	0	40	0

II. Ca. 30 aar gml. dame. Hadde i uken før serumundersøkelsen diarré og hodepine og følte sig slap og uvel. Blodprøve indsendt til Widals reaktion viste følgende titre:

For Tyfus I	1 : 10 ÷
« Paratyfus B	1 : 10 ÷
F. 31 (dys. gruppe II)	1 : 160 +

Blodkulturen gav ingen vekst, og i avføringen kunde der hverken paavises tyfus-, paratyfus- eller dysenteribaciller.

III. 22 aar gml. matros.

Indk. $^{16}/_{1}$ 1917 paa Haukeland sykehus med følgende sykehistorie:

Pludselig syk i Trondhjem $^{31}/_{12}$ 1916 med voldsom diarré. Siden stadig diarré, specielt efter hvert maaltid. Har maattet staa op mange ganger om natten. Uttømmelserne har dels været fækulente, dels bestaat av blodig slim.

Ved indkomsten mat og slap, men forøvrig i velbefindende. Da der ikke kom spontan avføring, blev tarmen skyllet med rent vand. I skyllevandet fandtes smaa slimfnokker, hvorfra der blev gjort gjentagne kulturer uten at det lykkedes at finde dysenteribaciller.

Serum (undersøkt $^{16}/_{1}$) viste følgende titre:

For O. 36 (gruppe I)	1 : 20
« F. 31 (gruppe II)	1 : 20
« F. 41 (gruppe III)	1 : 40
« Shigas bacil	0

IV. 21 aar gml. fyrbøter.

Hadde klinisk dysenteri i Afrika i august 1914 (Afrikaepidemien, tilf. nr. 6).

Indk. paa Haukeland sykehus i mai 1917 for kusma.

Serum (undersøkt $^{15}/_{5}$) viste titrene:

For O. 36 (gruppe I)	1 : 10
« F. 31 (gruppe II)	1 : 40
« F. 41 (gruppe III)	0
« Shigas bacil	0

Resultatet av disse prøver er altsaa, at der hos patienter som har gjennemgaat infektioner med giftfattige dysenteribaciller av gruppe I og II er paavist optræden av agglutininer allerede ved utgangen av første uke efter sygdommens begyndelse (6 og 7 dage). Nogen meget betydelig økning av agglutinationstitret under sygdommens videre forløp synes ikke at foregaa. I et tilfælde som er undersøkt 3 ganger, nemlig i 1ste, 3dje og 5te uke, er saaledes titret praktisk talt det samme.

Det høieste iagttagne titer er 1 : 800, det laveste 1 : 80. I 6 infektioner med stammer fra gruppe I fandtes 3 ganger den prøvede II-stamme agglutinert som i et normalserum, 3 ganger derimot i samme grad som den prøvede I-stamme. I et tilfælde av infektion med en II-stamme var agglutinationen ens for I -og II-stammen.

Tre tilfælder av infektion med stammer fra gruppe III er undersøkt. Av disse viste et serum titret 1 : 40 efter 2 timers forløp, et det samme titer først efter 24 timers forløp, mens et var helt blottet for virkning.

Av de fire sidste patienter har to (I og IV) sikkert gjennemgaat bacillær dysenteri, for 4 maaneder resp. 3 aar siden. Den første patients serum har endda bevaret en adskillig sterkere agglutinationsevne end et normalserum, mens det sidste ikke viser noget høiere titer, end hvad man kan finde i ethvert normalserum. Mot dette sidste tilfælde kan indvendes, at man ingen sikkerhet har for, at infektionen har været foraarsaget av en stamme tilhørende en av de fire ved agglutinationen forsøkte bacillegrupper. Dette er dog overveiende sandsynlig, og tilfældet kan vistnok tydes slik, at enhver agglutinatorisk evne i et dysenteriserum er forsvundet 3 aar efter infektionen.

Hos de to andre patienter uten dysenteribacillefund tyder sykehistorien i forbindelse med agglutinationsresultaterne med stor bestemthet paa en gjennemgaat dysenteribacilleinfektion. Særlig er dette tilfældet med nr. III, som gav titret 1 : 40 for gruppe III.

I intet tilfælde av infektion med stammer tilhørende gruppe I og II har der været nogen paavirkning av stammer fra gruppe III, likesom de fire sera fra gruppe III ikke har paavirket stammerne fra gruperne I og II mere end normalsera.

D. Stammernes agglutination i immunsera fra kaniner.

De hertil anvendte kaninsera er fremstillet ved at injicere saltvandsemulsioner av dræpte, 24 timer gamle bakteriekulturer paa agar intravenøst paa kaniner. Injektionerne har været gjort med 7 dages mellemrum, og der har været anvendt stigende doser fra 1 øse til 3—4 kulturer. Efter 4—5 injektioner har titret været saa høit, at immuniseringen er blit avsluttet. Dette gjælder dog ikke de tungt agglutinable stammer som har vist sig at falde sammen med den danske gruppe III. Her har man været nødt til at anvende mindre doser, gaa forsigtigere frem og holde længere paa med immuniseringen, da dyrene har taalt stammerne av denne gruppe mindre godt og agglutinindannelsen har gaat langsommere.

De stammer der har været anvendt til immuniseringen har været:

Gruppe I: O. 36 og F. 75.
— II: F. 29 og F. 31.
— III: F. 41 og F. 79.

Desuten er der lavet serum med en dansk stamme tilhørende den danske gruppe I, med en tilhørende gruppe II og med en tredje tilhørende gruppe III. Disse tre sera fra danske stammer er tat med for at se, i hvor høi grad de her isolerte stammer

agglutinatorisk viste sig at stemme overens med de i Danmark isolerte.

Tekniken er allerede beskrevet.

Resultatet av disse forsøk har været følgende:

I serum fremstillet med den tidligst isolerte stamme, O. 36, var hovedmassen av stammerne agglutinable, mens en mindre del av dem ikke viste nogen agglutination i dette serum, ikke engang i fortynding 1: 20. Denne mindre del av stammerne er derfor helt naturlig blit skilt fra de øvrige som en agglutinatorisk set helt forskjellig gruppe, som man senere vil komme tilbake til. Av de tilbakeværende i O. 36-serum agglutinable stammer viste det sig nu, at størsteparten lot sig agglutinere enten til titergrænsen eller til den nærmest herunder liggende dose. Blandt disse var den fra Tyskland erholdte Y-stamme og den fra Danmark kommende I-stamme. En mindre del lot sig derimot ikke agglutinere til dette serums titergrænse, men til en grænse som laa adskillige fortyndinger lavere. Blandt disse sidste stammer var den danske repræsentant for gruppe II.

I et serum lavet med en av de senere isolerte stammer, som serologisk viste sig overensstemmende med O. 36 (F. 75) kommer den samme forskjel mellem stammernes agglutinationsforhold frem, idet de som lot sig agglutinere til titergrænsen i O. 36's serum gjorde det samme i F. 75's serum, mens de i O. 36's serum svakere agglutinable stammer ogsaa viste sig mindre agglutinable i F. 75's serum. De i O. 36 inagglutinable stammer lot sig heller ikke agglutinere i F. 75's serum.

Endelig viste et serum fremstillet med en dansk I-stamme samme resultater som de to omtalte sera.

Med to av de i forrige sera svakere agglutinable stammer (F. 29 og F. 31) blev der nu lavet nye immunsera, og samtlige stammer prøvet i disse. Der lot sig i disse sera ikke paavise nogen forskjel i agglutinabilitet, idet samtlige stammer lot sig agglutinere enten til titergrænsen eller til den nærmest derunder liggende fortynding.

Det med den danske II-stamme lavede serum viste imidlertid her et avvikende forhold, idet hovedmassen av stammerne (svarende til O. 36's gruppe) ikke lot sig agglutinere til titergrænsen i dette serum, mens den mindre del (med F. 29 i spidsen) agglutinertes like sterkt i dette serum som Dansk II selv.

Det fremgaar altsaa av disse agglutinationsprøver, at de hittil omtalte dysenteribacillestammer (her bortsees foreløbig fra de i disse sera inagglutinable stammer) synes at falde i to meget nær-

staaende grupper, og at disse grupper kun kommer tilsyne ved undersøkelsen av serum O. 36, F. 75, Dansk I og Dansk II, men ikke i serum fra F. 29 og F. 31. Videre viser forsøkene, at vi her staar likeoverfor en gruppeinddeling, som falder sammen med Sonnes, idet den større gruppe (O. 36, etc.) er æquivalent med Sonnes gruppe I, mens den mindre del (F. 29, etc.) falder sammen med Sonnes gruppe II. Dette fremgaar saavel av de danske stammers forhold til de norske sera som av de norske stammers forhold til de med danske stammer producerte sera.

At forskjellen mellem disse to grupper ikke er betydelig vil sees av tabel IX, likesom det vil fremgaa av den, at flere stammer av gruppe I er praktisk talt like høit agglutinable i alle sera (F. 60, F. 61, F. 75, F. 78), mens derimot ingen av de til gruppe II hørende stammer helt naar titergrænsen i noget av I-gruppens sera. Det er et spørsmaal, om ikke den lille forskjel mellem disse stammer mere bør opfattes som en individuel variation end som en dypere biologisk forskjel, der skulde berettige til nogen gruppeinddeling, og om man ikke bør sløife adskillelsen mellem disse stammer og opføre dem i én gruppe. Dette synes saa meget mere naturlig, naar man stiller de omtalte stammer (gruppe I og II) op mot de i I- og II-gruppens sera helt inagglutinable stammer. Disse viser sig nemlig at være i høi grad serologisk forskjellige fra de tidligere omtalte stammer, idet de danner en helt avsluttet gruppe, som paa den ene side ikke agglutineres i de førstnævnte sera, og hvis egne sera paa den anden side ikke øver nogen indflydelse paa de til I- og II-gruppen henhørende stammer. At denne gruppe falder sammen med Sonnes gruppe III bevises derved, at den danske III-stamme agglutineres i begge de med denne gruppes stammer (F. 41 og F. 79) fremstillede sera, samt derved, at alle de hertil hørende norske stammer agglutineres i det med dansk III fremstillede serum.

Gruppe III's agglutinationstiter er ikke høit, men da alle disse baciller er meget tungt agglutinable, er dette lave titer av like stor betydning som det høie titer i grupperne I og II.

Shigas bacil agglutineres ikke saa helt litet i sera fra gruppe I og II (indtil 1 : 400), likesom stammerne i gruppe I og II samtlige lar sig agglutinere sparsomt i Shigaserum (1 : 100—1 : 200). Gruppe III viser derimot agglutinatorisk ingen relationer til Shigas bacil.

Forholdet mellem dysenteribacillerne og tyfus-paratyfusbacillerne er søkt klargjort ved lignende krydsvis agglutination. Der har ved disse agglutinationsforsøk ikke kunnet paavises noget slegtsforhold mellem tyfus- og dysenteribaciller, idet ingen dysenteri-

stamme lot sig agglutinere i tyfusserum, likesom den anvendte tyfusstamme ikke lot sig paavirke av dysenterisera.

I paratyfus A serum saaes derimot hos enkelte dysenteristammer agglutination i fortynding 1:50, mens derimot paratyfus A bacillen viste helt negativ reaktion i dysenterisera (1:50).

I paratyfus B serum viste endel av de samme stammer agglutination (1 :50), mens paratyfus B bacillen lot sig agglutinere i Shiga serum i fortynding 1:50.

De tre medlemmer av tyfus-paratyfus-gruppen viser indbyrdes nogen agglutination i hverandres sera, dog langt under titergrænsen i det homologe serum.

E. Stammernes agglutination i sera fra tyfuspatienter.

Som allerede nævnt har Fränkel (45) gjort opmerksom paa, at tyfuspatienters sera viser en noget høiere agglutinationsevne likeoverfor dysenteribaciller end normale sera.

Ogsaa Schiemann (52) gjør opmerksom paa dette forhold, idet han finder, at den serologiske dysenteridiagnose er blit vanskeliggjort efter tyfusvakcinationens gjennemførelse paa grund av medagglutination av dysenteribaciller hos tyfusvakcinerte.

Paa den anden side finder Wienand Rose (53) ved undersøkelse av 80 sera fra tyfusvakcinerte soldater ingen agglutination av Y og Shiga. Han nævner ikke hvilken fortynding han har prøvet.

For at prøve dette forhold er der gjort endel agglutinationsforsøk med serum fra tyfuspatienter og -rekonvalescenter. Hertil er væsentlig anvendt stammen F. 31, som syntes at reagere særlig let med normale sera, men desuten ogsaa F. 72 og Shigas bacil.

Resultatet var følgende:

	F. 31 gr. II	Tyfus
Serum nr. 1	20	160
— » 2	80	80
— » 3	20	160
— » 4	80	320
— » 5	20	320
— » 6	20	80
— » 7	20	80
— » 8	40	80

	Dys. F. 72 gr. I	F. 31 gr. II	Shiga	Tyfus
Serum nr. 9		160		320
— » 10		80		200
— » 11		160		200
— » 12		160		200
— » 13		20		200
— » 14		40	80	200
— » 15		40	0	200
— » 16		40	0	200
— » 17	20	10	10	200
— » 18	40	40	10	200
— » 19	10	20	10	200
— » 20		40	10	200

Disse forsøk viser i flere tilfælder en høiere grad av agglutinabilitet av dysenteribaciller i tyfussera, end hvad man med den samme teknik fandt i normalsera. Rigtignok ligger titret for mange prøvers vedkommende ikke høiere, end hvad man fandt i normale sera, men allerede det forhold at man blandt disse 20 tyfussera ikke finder et eneste som reagerer helt negativt, synes at tyde paa, at der under forløpet av en tyfus abdominalis ogsaa i moderat grad optrær agglutininer (eller medagglutininer) for dysenteribaciller i patientens blod.

F. Konklusion.

Der er ved forsøkene over agglutination paavist følgende:

1. Der kan ved agglutinationen skjelnes mellem to skarpt adskilte grupper av de her isolerte dysenteribaciller. Den ene av disse, som indbefatter det største antal stammer, viser sig konform med Sonnes grupper I og II, mens den anden mindre gruppe agglutinatorisk paa alle maater stemmer overens med Sonnes gruppe III. Disse to hovedgrupper har agglutinatorisk ingen relationer til hverandre, og mens den første gruppe nærmer sig adskillig til Shigas bacil, viser den anden ingen agglutinatorisk forbindelse med denne.

2. Den første store hovedgruppe kan maaske atter deles i to meget nær forbundne grupper, en større, svarende til Sonnes gruppe I og en mindre, svarende til Sonnes gruppe II. Forskjellen mellem disse to grupper er dog meget liten og ikke tilstede for alle stammers vedkommende, idet nogen til gruppe I hørende stammer agglutineres likt i alle sera, mens derimot samtlige til gruppe II

Tabel IX.

Agglutination i Kaninimmunsera.

(Tallene angir den høieste fortynding, hvori agglutination fandtes. O angir negativ reaktion, for gruppe III i fortynding 1 : 20, for de øvrige grupper i fortynding 1 : 50)

Prøvet med		Serum fra Kanin immunisert mot												
		Dysenteri										Tyfus	Paratyfus	
		Gruppe I			Gruppe II			Gruppe III			Shigas bacil		A	B
Gruppe	Stamme	O 36 Titer 6400	F 75 Titer 6400	Dansk I Titer 6400	F 29 Titer 3200	F 31 Titer 3200	Dansk II Titer 1600	F 41 Titer 200	F 79 Titer 400	Dansk III Titer 200	Titer 1600	Titer 6400	Titer 800	Titer 1600
I	Dansk I	3200	6400	6400	1600	1600	400	0	0	0	100	0	0	0
	Tysk Y	6400	6400	6400	3200	3200	800	0	0	0	50	0	0	0
	O 36	6400	6400	6400	3200	3200	800	0	0	0	100	0	0	0
	F 11	3200	6400	6400	1600	1600	400	0	0	0	100	0	0	0
	„ 13	3200	6400	6400	3200	1600	400	0	0	0	100	0	50	0
	„ 16	3200	6400	3200	3200	1600	400	0	0	0	100	0	0	50 ?
	„ 51	3200	6400	3200	1600	1600	400	0	0	0	100	0	50 ?	0
	„ 52	6400	6400	6400	1600	1600	800	0	0	0	100	0	0	0
	„ 55	3200	6400	6400	1600	1600	400	0	0	0	100	0	0	0
	„ 60	6400	6400	6400	3200	3200	1600	0	0	0	200	0	0	0
	„ 61	6400	6400	6400	3200	1600	800	0	0	0	100	0	0	0
	„ 72	6400	6400	6400	3200	1600	400	0	0	0	100	0	0	0
	„ 73	6400	6400	6400	3200	1600	400	0	0	0	100	0	0	0
	„ 75	3200	6400	6400	3200	3200	800	0	0	0	100	0	0	0
	„ 78	3200	3200	6400	3200	3200	800	0	0	0	100	0	0	0
	„ 90	3200	6400	3200	3200	3200	400	0	0	0	400	0	0	0
	„ 107	6400	6400	6400	3200	1600	200	0	0	0	100	0	0	0
II	Dansk II	800			3200	3200	1600	0	0	0	50	0		
	Dys Strong	800	200	100	1600	1600	200	0	0	0	200	0	0	0
	F 29	800	800	200	3200	3200	1600	0	0	0	200	0	50	0
	„ 30	1600	800	200	3200	3200	1600	0	0	0	200	0	50	50
	„ 31	1600	800	200	3200	3200	1600	0	0	0	200	0	50	50
	„ 57	1600	800	200	1600	1600	1600	0	0	0	200	0	50	50
	„ 92	200	200	200	3200	3200	400	0	0	0	400	0	0	0
	„ 99	200	100	200	3200	3200	1600	0	0	0	0	0	0	0
	„ 103	400	200	200	3200	3200	1600	0	0	0	100	0	0	0
III	Dansk III	0	0	0	0	0	0	200	400	200	0		0	0
	F 40	0	0	0	0	0	0	200	400	200	0	0	0	0
	„ 41	0	0	0	0	0	0	200	400	200	0	0	0	0
	„ 71	0	0	0	0	0	0	200	400	200	0	0	0	0
	„ 76	0	0	0	0	0	0	320	800	200	0	0	0	0
	„ 77	0	0	0	0	0	0	320	400	200	0	0	0	0
	„ 79	0	0	0	0	0	0	320	400	200	0	0	0	0
	„ 86	0	0	0	0	0	0	160	400	200	0	0	0	0
	„ 97	0	0	0	0	0	0	320	320	320	0	0	0	0
	Dys. Shiga	400			400	400	100	0			1600	0	0	50
	Bact. typhi	0			0			0			0	6400	0	50
	Bact. paratyphi A	0			0			0			0	50	800	50
	Bact. paratyphi B	0			0			0			50	0	100	1600

hørende stammer agglutineres noget lavere i I-gruppens sera end I-gruppens stammer.

3. I normalt menneskeserum agglutineres de til første hovedgruppe hørende stammer indtil fortyndingen 1: 40, mens de til den anden hovedgruppe hørende har vist sig inagglutinable i normalserum.

4. I serum fra patienter, inficert med stammer fra den første hovedgruppe er der paavist agglutininer for den homologe stamme og vedkommende grupperepræsentant indtil fortynding 1 : 800, ialmindelighet 1 : 320—640. Agglutination har kunnet paavises i første uke av sygdommen, 4 maaneder efter, men ikke 3 aar efter sygdommen. I patientsera kan der dels spores en serologisk forskjel mellem undergrupperne I og II, dels kan ingen saadan paavises.

I serum fra patienter inficert med stammer tilhørende den anden hovedgruppe (gruppe III) har der dels kunnet paavises et lavt titer, dels intet.

5. I serum fra tyfuspatienter har man fundet et høiere agglutinationstiter end i serum fra friske mennesker.

V.

Differentiering mellem grupperne ved hjælp av komplementbindingsreaktionen.

A. Historik.

Bordet-Gengous komplementbindingsmetode har ikke i særlig utstrakt grad været anvendt som middel til at adskille de forskjellige dysenteribacilletyper fra hverandre, og de faa meddelelser som foreligger herom i litteraturen avviker tildels temmelig sterkt fra hverandre baade med hensyn til forsøkenes resultat og forfatternes dom om metodens brukbarhet.

Dopter (54) er vistnok den som først har forsøkt at differentiere mellem de forskjellige typer ved hjælp av denne reaktion. Hans undersøkelser var av rent kvalitativ natur og temmelig grove, idet han anvendte draaper av ufortyndet immunserum og komplement samt »nogen draaper« bacilleemulsion. Han fandt komplementbinding for baade Shigas og de giftfattige stammers vedkommende, uanset om immunserum var fremstillet med den første eller de sidste stammer. Hans slutninger maatte efter disse resultater gaa ut paa, at alle dysenteribacilletyper kun var varianter av den samme mikrobe.

Händel (55) kom til det resultat, at reaktionen var ubrukbar til en differentieren og ansaa den for en grovere immunitetsreaktion end agglutinationen.

Amako & Kojima (56) fandt likesom Händel sterkt fremtrædende gruppereaktioner, men deres resultater gik dog i samme retning som agglutinationsprøverne og stemte i det store og hele overens med disse. Disse forfattere gjør opmerksom paa, at gruppereaktionerne ifølge deres erfaringer lettere optrær i sera fra dyr som er høit immuniserte end i sera fra saadanne, som kun har faat ganske faa injektioner bacilleemulsion. De anvendte derfor sera fra kaniner efter en enkelt injektion.

Lunz (57) har undersøkt reaktionen likeoverfor temmelig mange bacillestammer, men ikke fundet synderlig stor forskjel i bindingsforholdene. Han anvender som antigen et bakterieekstrakt, fremstillet ved hjælp av antiformin og serum fra dyr, som er immunisert 2—3 ganger. Som titer angir han den laveste serumdose, hvor hæmning av hæmolysen endda kan spores. For at angi nogen av denne forfatters resultater nævnes, at Shigabacillens titer i eget serum var 0.01, i Flexnerserum 0.1—0.03, i Y-serum 0.1—0.01 og i Strongserum 0.03, altsaa omtrent det samme i samtlige sera. Forholdet mellem de øvrige baciller i homologe og heterologe sera var da ogsaa et lignende.

Adskillig bedre resultater opnaadde Griegliewitsch (cit. efter Lunz), som fandt hæmning i Shigaserum kun med Shigabacillen og i Flexnerserum kun med Flexners stamme eller denne nærstaaende stammer.

Mens de tidligere undersøkere hadde arbeidet udelukkende med dysenterisera og -stammer, forsøkte Schroeter & Gutjahr (58) ogsaa at ta med andre mikrober, nemlig bact. typhi, bact. paratyphi A & B, Gärtners bacil og bact. coli. De fandt en svak indvirkning av tyfus og paratyfus A serum paa dysenteribaciller, derimot ingen virkning av paratyfus B-serum paa de samme mikrober. Blandt dysenteribacillerne indbyrdes fandt de Shigas bacil bedst avgrænset, idet Shigaserum sammen med denne bacil hæmmet hæmolysen i dosen 0.005, men ikke i nogen dose, hvor en av de andre typer var anvendt. Y-serum hæmmet i dosen 0.0025 sammen med Y-bacillen, hvorimot hæmningen ved anvendelse av tyfus, paratyfus B, coli og Gärtners bacil først saaes i den ti ganger større dose 0.025.

Resultatet av disse forsøk var altsaa, at Bordets komplementbindingsmetode nok kunde brukes til at skille Shigas bacil fra de øvrige dysenteristammer og muligens Y-typen fra Shigas bacil og tyfus-coligruppen, men neppe anvendes, hvor det gjaldt at skjelne de enkelte giftfattige typer fra hverandre.

Til et helt avvikende resultat kommer M. Wassermann (59) som dog kun arbeider med immunsera i doserne 0.2 og 0.1. Han finder nemlig nok, at et serum gir hæmning med sin homologe stamme, men likesaa ofte, at det gir hæmning med en heterolog stamme, noget som imidlertid de høie serumdoser synes at gi tilstrækkelig forklaring paa.

Heller ikke Remlinger & Dumas (23) hadde nogen nytte av reaktionen, idet de finder hæmning av hæmolysen i samme grad, hvad enten de anvender serums homologe stamme, Shigas bacil, Y eller Flexners bacil.

B. Egne forsøk.

De anførte resultater fra litteraturen er altsaa indbyrdes motstridende og litet opmuntrende. Hvis dette ikke likefrem har sin grund i, at metoden i og for sig ikke er særlig egnet til kvantitativt arbeide, maa man nødvendigvis søke aarsaken i den anvendte teknik. Metodens anvendelighet til undersøkelse av tyfussera er ved det herværende institut nøie undersøkt av Brekke (60), som sterkt fremhæver nødvendigheten av stadig at arbeide med nøie kjendte og paa forhaand titrerte doser av de forskjellige stoffer og med en ensartet teknik, om man skal kunne slutte noget av resultaterne. Den teknik som har været anvendt av de forskjellige undersøkere paa dysenteriens omraade synes imidlertid meget uensartet og som allerede omtalt undertiden temmelig grov.

Hvad antigenet angaar, saa synes de fleste tidligere undersøkere at ha anvendt et ekstrakt av bacillen, præparert med antiformin. Ved denne procedyre destrueres bacillelegemet, og man erholder en sterkt alkalisk opløsning, som efter neutraliseren med syrer anvendes som antigen. Fra tysk side er det av Lusch[1]) fremhævet, at bakterieekstraktet skulde være fordelagtigere end bakterieemulsionen, idet dette skulde gi konstantere resultater og mindre egenhæmning. Ved sammenlignende forsøk har imidlertid Brekke vist, at bakterieemulsionen, ihvertfald hvad tyfusbacillen angaar, er fuldt likeværdig med bacilleekstraktet. Det er imidlertid et spørsmaal, om ikke et antigen til en viss grad taper i specificitet ved en saa kraftig behandling som opløsning av bacillelegemerne med antiformin og senere neutralisering med syrer maa sies at være. Det er rimelig, at et antigen, der er behandlet saa lempelig som mulig, har bevaret sin evne til specifik reaktion i høiere grad end et som er behandlet med sterke kemiske midler.

Ut fra disse overlægninger er der i foreliggende arbeide som antigen anvendt en 24 timer gammel agarkultur utslemmet i fysiologisk saltvand og dræpt ved ophetning til 60° i en time. Antigenets dose har man i overensstemmelse med de nævnte forsøk av Brekke valgt relativt stor, idet man ansaa det heldig at ha saa meget antigen i forsøket som mulig, naar dette i den anvendte mængde kun ikke viste egenhæmning. Dosen har været $^1/_{20}$ kultur ɔ: 0.5 ccm. av en bacilleemulsion tilberedt av en agarkultur med 10 ccm. saltvand.

Kun for enkelte stammers vedkommende, saaledes paratyfus B og bact. coli har det været nødvendig at anvende $^1/_{40}$ kultur, da $^1/_{20}$ viste egenhæmning.

I gruppe III optraadte der flere ganger med forskjellige komplementer egenhæmning i dosen $^1/_{20}$ kultur, saaledes at der her maatte anvendes lavere doser, $^1/_{40}$—$^1/_{80}$ kultur. Alle de forsøk hvor dette var tilfældet er imidlertid gjort om igjen med andre komplementer, som ikke gav egenhæmning i den vanlige dose.

Hvad dernæst amboceptor angaar, saa er som saadan anvendt serum av kaniner, immunisert med de forskjellige bacillestammer. Det er allerede nævnt, at Amako & Kojima gjorde den erfaring, at resultaterne blev bedre, naar der anvendtes sera fra ganske let immuniserte dyr. De fleste senere forskere har fulgt denne A. & K.s anvisning og tildels anvendt serum efter særdeles kort immunisering. Schroeter & Gutjahr gir saaledes sine dyr 2 øser bacillemasse intravenøst og anvender serum 4 dage senere.

At imidlertid en minimal immuniseren skulde gi en mere specifik

---

[1]) Cit. efter Brekke.

serumreaktion end en grundig immuniseren med gjentagne injektioner, synes dog at staa i strid med vore erfaringer om immuniseringens virkninger paa andre hold (agglutination, baktericidi) og synes ikke helt rimelig. Man har derfor i det foreliggende arbeide set bort fra A. & K.s anvisning og har anvendt sera fra høit immuniserte dyr, idet man da kan ha utsigt til at faa et nogenlunde høit bindingstiter. De eventuelt optrædende komplementbindinger mellem et serum og heterologe stammer vil da karakteriseres ved sine lavere titre og yde et værdifuldt bidrag til paavisning av et fjernere slegtskap mellem de forskjellige stammer.

De sera som er anvendt til denne komplementbinding er de samme som har været anvendt til agglutinationsprøverne og til de baktericide forsøk. Herved opnaar man den fordel at kunne sammenligne disse forskjellige metoder med hverandre likeoverfor samme serum, likesom ogsaa resultatet av disse reaktioner paa denne maate med større ret vil kunne tages til indtægt for en bestemt inddeling.

At endelig komplementet er av stor betydning er indlysende. Dettes mængde maa altid være fuldt tilstrækkelig til at løse de tilsatte blodlegemer, men maa ikke være saa stor, at der er et betydelig overskud tilstede, hvilket sterkt fremhæves av Brekke. Er nemlig dette tilfældet, vil der kræves en større mængde amboceptor til at binde alt komplement, titret vil altsaa findes i de store amboceptordoser, og reaktionens finhet vil lide.

Forforsøket er i det foreliggende arbeide utført ved samtidig tilstedeværelse av antigen i den dose som er brukt i hovedforsøket. Den dobbelte av den laveste komplementdose som var istand til at fremkalde komplet løsning av blodlegemerne i forforsøket, er anvendt i hovedforsøket. Hæmolytisk kaninamboceptor for faareblod (fortynding 1 : 200 av et serum med titer 1 : 3200) og vaskede faareblodlegemer (fortynding 1 : 20) er anvendt som ved Wassermanns reaktion.

Tekniken er i det væsentlige den samme som ved Wassermanns reaktion, hvorfor kun de avvikende punkter omtales:

Der gjøres en progressiv fortynding av det foreliggende serum med to kontroller uten serum, den ene som kontrol paa antigenet for at sikre sig mot egenhæmning, den anden som kontrol paa saltvandet for at sikre sig mot at dette alene skulde fremkalde hæmolyse. Efter tilsætning av antigen og komplement sættes rørene i vandbad paa 37° i 1½ time, derefter tilsættes hæmolytisk amboceptor for faareblod og vaskede faareblodlegemer[1]). For-

[1]) Der anvendes av hver komponent (amboceptor, komplement, antigen, hæmolytisk amboceptor og faareblodlegemer) 0.5 ccm., saaledes at væskemængden i hvert rør altid blir 2.5 ccm.

søket stilles tilbake i vandbad i ½ time, hvorefter det henstaar ved værelsestemperatur til næste dag, da titret bestemmes. Da det har været mest praktisk at anvende hæmningens absolute titer, ɔ: den mindste dose som gir absolut hæmning, er dette titer opført. Man er opmerksom paa at amboceptorvirkningen vil strække sig et par doser længere ned, men samtidig blir det vanskeligere at avgjøre nøiagtig, hvor den sidste rest av virkning er ophørt, mens det er meget let at læse av det absolute hæmningstiter paa grund av de vandklare opløsninger med tykt bundfald av blodlegemer som karakteriserer dette.

Som eksempel paa komplementbindingen anføres følgende forsøk:

$^{10}/_{5}$ 1916. Amboceptor: Kanin 90, (Dysenteristamme O. 36), tørret, inaktiveret serum, opl. i dest. vand 1:10, dose 0.05 herav i progressiv fortynding med saltvand. Komplement: serum fra marsvin dræpt $^{10}/_{5}$, dose 0.05.

Antigen: O.36, 24 timer gml. agarkultur, dose $^{1}/_{20}$ kultur = 0.5 ccm. emulsion. Hæmolytisk amboceptor: Kanin 86, tørret, inaktiveret serum opl. 1 : 200, derav 0.5. Faareblodlegemer tappet $^{9}/_{5}$, opløsning 1 : 20, 0.5 ccm.

Nr.	Amboceptor	Komplement	Antigen		Hæmolyt. amb. + faareblod	Resultat efter $^{1}/_{2}$ time	Næste dag
1	0.05	0.05	$^{1}/_{20}$ kultur	$1^{1}/_{2}$ time i vandbad ved 37°	1.0	H	Klar
2	0.025	—	—		—	H	Klar
3	0.0125	—	—		—	H	Klar
4	0.0063	—	—		—	H	Klar
5	0.0032	—	—		—	H	Klar
6	0.0016	—	—		—	H	Klar
7	0.0008	—	—		—	H	Klar
8	0.0004	—	—		—	St H	Rødfarvning bundfald
9	0.0002	—	—		—	R H	Rødfarvning litt bundfald
10	0.0001	—	—		—	Nk L	L
11	0.00005	—	—		—	L	L
12	0	—	Antigen-kontrol		—	L	L
13	0	0	Saltvands-kontrol		—	H	Klar

(H: hæmning; L: løsning; St: sterk; R: ringe; Nk: næsten komplet).

Hæmningstiter 0.0008.

De til disse undersøkelser anvendte bacillestammer har været følgende:

Dysenteribaciller:
- Gruppe I: O. 36, F. 52, Dansk I.
- Gruppe II: F. 29, F. 31, F. 57, Dansk II.
- Gruppe III: F. 40, F. 41, Dansk III.
- Shigas bacil.

Andre baciller:
- Bact. typhi (2 stammer N og S).
- Bact. paratyphi B.
- Bact. coli commune.

De undersøkte sera har været:

Dysenterisera:
- Gruppe I: O. 36.
- Gruppe II: F. 29, F. 31 og Dansk II.
- Gruppe III: F. 41.
- Shigaserum.

Andre sera:
- Tyfusserum.
- Paratyfus B serum.
- Normalt kaninserum.

Resultatet av disse forsøk er gjengit i tabel X.

Med normalt kaninserum undersøktes en repræsentant for hver bakteriegruppe, og samtlige disse viste ingen hæmmende indflydelse paa hæmolysen. Man maa altsaa ha lov til at gaa ut fra, at de hæmninger man finder i de øvrige sera, maa skyldes immuniseringen.

Likesom ved agglutinationsprøverne finder man ogsaa ved komplementbindingen, at de giftfattige dysenteribaciller lar sig dele i to skarpt adskilte hovedgrupper, som ikke lar sig paavirke av hverandres sera, svarende til grupperne I & II paa den ene side og III paa den anden. Det fremgaar av tabellen, at stammerne i gruppe III ikke med noget av de undersøkte sera fra gruppe I og II absorberer saa meget komplement, at der indtræer nogen hæmning av hæmolysen. Omvendt sees dette heller ikke i nævneværdig grad, naar stammerne fra gruppe I og II prøves med serum fra gruppe III. Her spores ganske vist en ganske svak virkning, idet nogen av stammerne i dosen 0.1 viser hæmning. Sammenlignet med de øvrige titre er dog denne svake hæmning ikke av nogen betydning.

Forholdet mellem gruppe I og II er søkt belyst ved forsøk med et serum fra gruppe I og tre fra gruppe II. I I-gruppens serum findes praktisk talt ingen forskjel mellem de undersøkte stammer, idet serums homologe stamme viser titret 0.0008, mens de to andre stammer fra I-gruppen viser titrene 0.0016 og 0.0032, samtidig som to av medlemmerne av gruppe II har titret 0.0032. Denne forskjel er ikke større, end at den kan forklares som en individuel forskjellighet i evnen til at absorbere komplement og er heller ikke større, end at den kan ligge indenfor den feilgrænse man altid maa regne med i et saadant forsøk.

I det ene serum fra gruppe II (Dansk II) finder man heller ikke nogen synderlig forskjel i titrene, idet disse kun ligger 1 og 2 doser lavere for stammerne i gruppe I end for dem i gruppe II.

I de to andre sera fra gruppe II (F. 29 og F. 31) finder man i samtlige forsøk en noget større forskjel mellem grupperne. Mens saaledes de til gruppe II hørende stammer viser titrene 0.0002—0.0004, har I-gruppens stammer her titrene 0.0016—0.0125, altsaa en forskjel paa 3 til 5 fortyndingsgrader. Denne forskjel er saapas stor, at man maa regne med den og indrømme, at man her finder en utvilsom forskjel i komplementbindende evne mellem de med serum homologe og de heterologe stammer.

Den forskjel mellem grupperne I og II som kommer frem ved komplementbindingsreaktionen sees altsaa kun i sera F. 29 og F. 31.

Dette forhold avviker fra resultatet av agglutinationsforsøkene, idet forskjellen mellem disse grupper var helt utvisket i prøverne med disse sera, men kom tydelig frem i serum Dansk II og 0.36.

Av de øvrige bakteriestammer viser Shigas bacil et temmelig høit titer (0.0002) i sit homologe serum og reagerer svakt med sera fra gruppe I og II (0.025 og 0.0016), men ikke med serum fra gruppe III. I Shigaserum viser gruppe I og III praktisk talt ingen reaktion (i ett tilfælde 0.1), mens gruppe II viser adskillig reaktion i dette serum (0.0125—0.0063).

I tyfusserum har alle de undersøkte dysenteristammer av gruppe I og II samt Shigas bacil ikke vist nogen reaktion. Gruppe III (F. 40 og F. 41) viser imidlertid en ikke helt ringe (0.025 og 0.0125) reaktion i dette serum, hvilket er saa meget mere paafaldende som denne gruppe forøvrig staar helt isolert fra de øvrige dysenteribacillestammer.

I dysenterisera viser de to undersøkte stammer av tyfusbaciller en jevn og ikke ringe reaktion, som endog i ett tilfælde (F. 31's serum) kun ligger en dose lavere end tyfusbacillens reaktion i sit homologe serum.

I paratyfus B serum viser ingen av dysenteribacillestammerne reaktion, mens paratyfus B bacillen paa den anden side kun reagerer med sit homologe serum og med tyfusserum.

Bact. coli reagerer noget med dysenteriserum av gruppe III og med tyfusserum. Da dette sidste forhold var temmelig uventet, blev forsøket gjort om igjen med en anden kolistamme. Dette viste samme resultat.

Resultatet av forsøkene med tyfus-, paratyfus- og kolibaciller er av ikke ringe interesse, da de viser, at tyfusbacillen ikke paa langt nær gir en saa specifik reaktion som dysenteribacillerne, og da de synes at avsløre et tydelig slegtskap mellem tyfus- og dysenteribacillerne. Videre er det av interesse at se, hvordan gruppe III som er saa sterkt isolert fra de øvrige dysenterigrupper, synes at nærme sig mere til tyfus- og koli- end til dysenteribacillerne.

C. Konklusion.

1. Komplementbindingsreaktionen har, utført efter den her anvendte teknik, vist sig at være særdeles vel brukbar til differentiering mellem dysenteribacillegrupperne.

2. Man har ved denne reaktion kunnet adskille tre hovedgrupper av dysenteribaciller:

1. Shigas bacil.
2. Grupperne I og II av de giftfattige stammer.
3. Gruppe III av de giftfattige stammer.

3. Shigas bacil har vist et fjernt slegtskap til stammerne av gruppe I og II, men har ikke vist nogen forbindelse med gruppe III.

4. Mellem grupperne I og II findes en ringe forskjel, som kommer tilsyne i ulike grad i de forskjellige sera, og som synes mere at bero paa en individuelt forskjellig reaktionsevne end paa en dypere biologisk forskjel. Av disse grupper viser kun II nogen reaktion i Shigaserum, hvorimot hverken I eller II viser nævneværdig reaktion i serum fra gruppe III.

5. Gruppe III viser god reaktion i sit eget, men ingen reaktion i de andre dysenteribacillers immunserum. Denne gruppe viser ved komplementbindingsreaktionen større slegtskap med tyfus-koligruppen end med de andre dysenterigrupper.

6. Tyfusbacillen viser en mindre specifik reaktion end dysenteribacillerne, idet den i noget forskjellig grad reagerer med alle dysenterigruppers immunsera.

Tabel X.

Komplementbinding i Kaninimmunsera.

(Tallene angir den mindste serumdose som fremkaldte komplet hæmning. ÷ angir negativ reaktion i doserne 0.1 og følgende doser.

Prøvet med		Normalt Kaninserum	Serum fra kanin immunisert mot							
			Dysenteri					Shigas bacil	Tyfus	Paratyfus B
			Gruppe I	Gruppe II			Gruppe III			
Gruppe	Stamme		O 36	F 29	F 31	Dansk II	F 41			
I	Dansk I		0.0016			0.0125				
	O 36	÷	0.0008	0.0032	0.0016	0.0125	÷	0.1	÷	÷
	F 52		0.0032	0.0125	0.0125	0.025	0.1	÷	÷	
II	Dansk II			0.0002	0.0002		0.1	0.0063		
	F 29		0.0032	0.0004	0.0002	0.0063	0.1	0.0125	÷	
	„ 31	÷	0.0032	0.0004	0.0002	0.0063	÷	0.0063	÷	÷
	„ 57			0.0002	0.0002	0.0063	0.1	0.0125		
III	Dansk III			÷	÷		0.025	÷		
	F 40		÷	÷	÷		0.0032	÷	0.025	
	„ 41	÷	0.1	÷	÷		0.0016	÷	0.0125	÷
Shigas bacil		÷	0.025	0.0016	0.0125		÷	0.0002	÷	÷
Bact. typhi N		÷	0.0063	0.025	0.0016		0.0032	0.0063	0.0008	0.0032
Bact. typhi S			0.0063	0.0125	0.0032		0.0125	0.0032	0.0008	0.0016
Bact. paratyphi B		÷	÷	÷	÷		÷	÷	0.0125	0.0032
Bact. Coli		÷	÷	÷	÷		0.0125	÷	0.025	÷

VI.

Differentiering mellem dysenterigrupperne ved hjælp av baktericidi.

A. Om den baktericide reagensglasreaktion.

Den til de baktericide forsøk anvendte reaktion er den av Neisser & Wechsberg (61) i 1901 angivne reagensglasreaktion, som hos os er indgaaende studert og skildret i detalj av Brekke (62) i hans arbeide om tyfusvakcination, hvortil henvises med hensyn til metodens historiske utvikling og tekniske detaljer.

Brekke har omhyggelig og nøiagtig undersøkt alle de forhold, som kan tænkes at øve nogen indflydelse paa reaktionens forløp og paalidelighet, saaledes det anvendte immunserum, komplementets art og dose, bakteriernes mængde, indvirkningstidens længde og temperaturoptimum for reaktionen. Utført efter den av Brekke anvendte teknik gir metoden stadig distinkte, tydelige og paalidelige resultater og synes i exakthet at overgaa vore øvrige immunitetsreaktioner (agglutination og komplementbinding).

Alle de erfaringer over metodens tekniske finesser som er indvundet gjennem det nævnte arbeide er nyttiggjort ved undersøkelsen av den baktericide reaktion likeoverfor dysenterisera og -stammer. Det har vist sig, at den for tyfusundersøkelserne gjældende teknik direkte kunde overføres til dysenteribacillen, saavel hvad komplement- som bakterie- og immunserumdoser angaar. Derimot var det for enkelte mindre reaktionsvillige stammer av gruppe I nødvendig at øke indvirkningstiden av serum og komplement fra 3 til 6 timer for at opnaa baktericidi. Med denne lille forandring som kun gjælder for faa av de undersøkte stammer (O. 36, F. 52, F. 61) er teknikken i detalj den samme som Brekkes.

For fuldstændighets skyld hitsættes her eksempler paa forforsøk og hovedforsøk.

Forforsøk.

Amboceptor: Serum fra kanin immunisert mot dysenteri Shiga (K 100), flytende, inaktivert serum dose 0.001.

Komplement: Serum fra marsvin dræpt samme dag, dose 0.05 i progressiv fortynding.

Antigen: Dysenteri Shiga, 24 timer gammel agarkultur, dose $^{1}/_{8000}$ øse.

Rør nr.	Ambo-ceptor	Komple-ment	Antigen	Buljong	Opvekst
1.	0	0.05	$^1/_{8000}$ øse	2 draaper	0
2.	0	0.025	—	—	0
3.	0	0.0125	—	—	0
4.	0	0.0063	—	—	∞
5.	0	0.0032	—	—	∞
6.	0	0.0016	—	—	∞
7.	0.001	0 05	—	—	0
8.	—	0.025	—	—	0
9.	—	0.0125	—	—	0
10.	—	0.0063	—	—	0
11.	—	0.0032	—	—	ca. 1000
12.	—	0.0016	—	—	∞
13.	0 saltvands-kontrol	0	—	—	∞

Efter 3 timers henstand i termostat (37°) blir fra hvert rør utsaadd 2 draaper væske i 5 ccm. flytende agar, som heldes ut i Petriskaaler, stivner og sættes i termostat. Titret er avlæst efter 20 timer i termostat.

Marsvinserumets (komplementets) baktericide titer (totalbactericidi) ligger i det anførte eksempel ved skaal nr. 3 (0.0125), mens komplementet sammen med amboceptor (immunserum) viser et titer, der ligger mellem skaalerne nr. 10 og 11 (0.0063 og 0.0032), (grænsen for komplementets aktiverende virkning). Som komplementdose for hovedforsøket er valgt 0.005.

Hovedforsøk.

Amboceptor: Serum fra kanin immunisert mot dysenteri Shiga (K 100), flytende, inaktivert serum, dose 0.1 i progressiv fortynding.

Komplement: Serum fra marsvin, dræpt dagen i forveien, dose (konf. forforsøk) 0.005.

Antigen: Dysenteri Shiga, 24 timer gammel agarkultur, dose $^1/_{8000}$ øse.

	Amboceptor	Komplement	Antigen	Buljong	Opvekst
1.	0.1	0.005	$^1/_{8000}$ øse	2 draaper	∞
2.	0.05	—	—	—	∞
3.	0.025	—	—	—	∞
4.	0.0125	—	—	—	∞
5.	0.0063	—	—	—	∞
6.	0.0032	—	—	—	ca. 100
7.	0.0016	—	—	—	0
8.	0.0008	—	—	—	0
9.	0.0004	—	—	—	0
10.	0.0002	—	—	—	0
11.	0.0001	—	—	—	0
12.	0.00005	—	—	—	0
13.	0.000025	—	—	—	0
14.	0.0000125	—	—	—	ca. 100
15.	0.0000063	—	—	—	fl. 1000
16.	0.0000032	—	—	—	∞
17.	0.0000016	—	—	—	∞
18.	0.0000008	—	—	—	∞
19.	0.0000004	—	—	—	∞
20.	0.0000002	—	—	—	∞
21.	0 komplementkontrol	—	—	—	∞
22.	0 saltvandskontrol	0	—	—	∞

Eksemplet viser et ideelt forsøk, som man ikke sjelden kan se det ved undersøkelse av Shigastammer og Shigaserum. Det vilde falde naturlig her at sætte titret til skaal nr. 13, den sidste skaal uten opvekst. Men da det vanlige resultat av en saadan titrering er, at man faar opvekst av faa

kolonier, som 5—10—20 op til 100, i de doser, hvor baktericidi er tilstede, har man valgt at angi titret til den sidste skaal, som viser en opvekst av 100 kolonier eller mindre end dette. I det foreliggende eksempel blir derfor titret sat til 14de skaal (0.0000125). Større vekst end 100 kolonier, som fl. 100, 1000, fl. 1000 har man av praktiske grunde fundet det heldigst at se bort fra under bestemmelsen av det baktericide titer.

Den i forsøkets 4 første skaaler forefundne uendelige opvekst repræsenterer det eiendommelige fænomen, som av Neisser & Wechsberg er kaldt komplementavledning, av Brekke komplementhæmning. Dette fænomen kommer ofte særdeles smukt frem i forsøk over baktericidi med dysenteribaciller. Da det ligger utenfor dette arbeides ramme, forbigaaes det her.

B. Reaktionens tidligere anvendelse ved dysenteri.

Den baktericide reaktion har hidindtil været forholdsvis mindre studert likeovefor dysenteribacillen og har ikke fundet synderlig anvendelse som middel til at differentiere mellem de forskjellige dysenteribacillegrupper. Hvor den har været anvendt har teknikken som regel været mindre omhyggelig utarbeidet, og resultaterne har derfor ikke ydet noget særlig værdifuldt bidrag til kjendskapet om dysenteribacilletypernes biologiske slegtsforhold.

Shiga viste i 1901, at dysenteriserum injicert paa mus før injektion av indtil den femdobbelt dødelige dose bakterier hadde evne til at hindre den følgende infektion og død.

Kruse (63) undersøkte i 1903 bakteriolysen i hængende draape. Han paaviste, at friskt menneskeserum og inaktivert immunserum (opvarmet til 55°) hver for sig ikke øvet nogen bakteriolytisk virkning paa dysenteribacillen, hvorimot det inaktiverte immunserum ved tilsætning av en brøkdel friskt menneskeserum straks blev bakteriolytisk virksomt. Han kunde i dette tilfælde under mikroskopet følge mikrobernes gradvise opløsning, indtil de var helt forsvundet.

I 1907 forsøkte Kruse, Ritterhaus, Kemp og Metz (64) at utarbeide en mere exakt teknik til baktericide reagensglasforsøk. De gik frem paa følgende maate:

I en række rør avpipettertes 1 ccm. saltvand og tilsattes to draaper buljong. Hertil sattes som komplement en draape eller en brøkdel av en draape marsvinserum (uten at det av beskrivelsen fremgaar, at der først er gjort en titrering av komplementets egen baktericidi), videre en draape immunserum av en paa forhaand lavet opløsning i saltvand. Som antigen anvendtes en draape av en buljongkultur av den foreliggende mikrobe. Denne blanding holdtes 2 timer i vandbad og blev derpaa in toto tilsat flytende agar, som blev slaat ut til platekulturer.

Den baktericide virkning fandtes størst i immunserumdoserne $^1/_{20000}$ (= 0.00005) og $^1/_{200000}$ (= 0.000005) og var sterkest uttalt for de med serum homologe stammer, men saaes ogsaa hos andre.

Titret for Shigas bacil i eget serum fandtes = $^1/_{200000}$ med en opvekst av 20 kolonier, mens en »pseudodysenteristamme« kun paavirkedes i fortynding $^1/_{2000}$.

En pseudodysenteristamme viste en opvekst av flere hundrede kolonier i fortyndingen $^1/_{20000}$ av homologt serum. Det samme titer viste Flexners stamme og en anden pseudodysenteristamme.

Flexnerserum hadde svak virkning paa Shigas bacil i fortynding $^1/_{20000}$ og viste ikke sterkere virkning paa sin homologe stamme og en pseudodysenteristamme.

Resultatet synes altsaa at tale til gunst for en uttalt specifik virkning av Shiga serum paa Shigas bacil, likesom de samtlige prøvede »pseudo«stammer ved reaktionen kom til at falde inden samme gruppe.

Noget avgjørende bevis i nogen retning kan imidlertid disse forsøk neppe siges at yde, da forfatterne som det synes har overset den meget væsentlige titrering av komplementets virkning (forforsøk) før anvendelsen. De har anvendt en komplementdose (0.05) som ifølge resultaterne av de i dette arbeide foretagne komplementtitreringer maa ansees for ganske uskikket som aktiverende dose ved Shiga-titreringer, idet denne dose alene uten immunserum dræper Shigabacillen eller hæmmer dens vekst. Man kan saaledes ikke ha nogen garanti for, at de angivne titre, hvad Shigas bacil angaar, ikke er uspecifike komplementvirkninger, som intet har med immunserums amboceptorfunktion at gjøre.

Endelig er titret ved disse forsøk bestemt efter tælling av samtlige kolonier, og man har regnet med saa smaa differenser som faa hundrede kolonier i den ene eller den anden skaal. Hvor det dreier sig om vekst av flere tusen kolonier synes det imidlertid rimelig, at en forskjel paa nogen hundrede kan skyldes en eller anden feil (variation i draape, tættere eller mindre tæt buljongkultur etc.) og ikke være av specifik natur.

Ikke mere nøiagtig gaar Shiga tilverks, naar han i 1908 (65) forsøker denne reaktion. Som komplement anvender han 0.2 ccm. hesteserum og gaar med sit immunserum ikke længer ned end til 0.0001. Tiltrods herfor kunde Shiga avgrænse sine bacillegrupper ganske godt fra hverandre, idet han som regel kun fik baktericidi for hver enkelt av sine fem grupper i dennes homologe serum. Den virksomme dose varierer hos Shiga mellem 0.001 og 0.0035.

Konrich (66) forsøkte ogsaa i 1908 denne reaktion, han beskriver imidlertid ikke sin teknik, og hadde ingen brukbare resultater, da han maatte ha en saa høi dose av Shigaserum som 0.1 for at opnaa nogen reduktion av Shigabacillens vekst.

C. Egne forsøk over baktericidi ved dysenteri.

1. *Om stammernes reaktion likeoverfor totalbaktericidien.*

(Tabel XI og XII).

Undersøker man med den baktericide reaktion en bakteriestammes ømfindtlighet for et friskt, ikke inaktivert serum, vil resultatet oplyse om det foreliggende serums totalbaktericidi likeoverfor ved-

kommende mikrobe, idet serums totalindhold av bakteriolytiske stoffer da vil træ i virksomhet.

Det er ganske nødvendig at kjende et serums totalbaktericide evne for at kunne avgjøre, i hvilken dose dette kan brukes som komplement ved en amboceptortitrering, idet en serumdose som selv fremkalder baktericidi er ubrukbar som komplement. Der er derfor ved hvert baktericid forsøk gjort et forforsøk over det anvendte komplementydende serums totalbaktericidi. Da man altid har anvendt marsvinsera som komplement, følger herav at man har undersøkt talrike forskjellige marsvinseras totalbaktericide evne likeoverfor de forskjellige prøvede dysenteristammer. Man er herunder blit opmerksom paa en stadig tilbakevendende forskjel mellem de forskjellige dysenteribacillegruppers ømfindtlighet likeoverfor aktivt, normalt marsvinserum.

Mange forsøk (se tabel XI) har vist, at samtlige til gruppe I henregnede stammer er enten helt upaavirkede av friskt marsvinserum eller ogsaa kun i ringe grad ømfindtlige for dette. Det hører til undtagelsen, at man ser nogen totalbaktericidi her i dosen 0.05. Et enkelt serum har paavirket en stamme i dosen 0.025. Hovedindtrykket blir dog, at de til gruppe I hørende stammer praktisk talt er upaavirkede av marsvinserum i de anvendte doser (høiest dose 0.1).

De til gruppe II hørende stammer avviker noget herfra, idet kun 3, Dansk II, F. 57 og F. 92 er upaavirket i doserne resp. 0.1 og 0.05. De andre lar sig derimot regelmæssig paavirke i doserne 0.05 og 0.025. Da der imidlertid kun er tre stammer undersøkt av II-gruppen foruten de nævnte refraktære, kan det nok tænkes at det kun er en tilfældighet, at netop tre saadanne stammer er kommet til undersøkelse av den gruppe baciller, som her benævnes II. Allerede Dansk II og F. 57 synes her mere at peke paa en individuel serumømfindtlighet end en konstant gruppeegenskap.

For gruppe III er forholdet et andet. Her finder man hos alle de isolerte stammer samt hos den danske III-stamme en konstant og ganske betragtelig ømfindtlighet for det friske marsvinserum. Det total-baktericide titer varierer fra 0.0063 til 0.025, og der er blandt de 8 undersøkte stammer ingen som ikke lar sig paavirke. Forholdet minder om denne gruppes tilbøilighet til at absorbere komplement i Bordets komplementbindingsmetode og foraarsake egenhæmning. Naar man tænker paa, hvor tungt agglutinabel denne gruppes medlemmer har vist sig i alle de hittil foretagne undersøkelser herover, maa det forbause, at netop denne gruppe er den

Tabel XI.

Totalbaktericidi i normale marsvinsera.

Gruppe	Stamme	Antal sera	Baktericidi i fortynding				
			0.1	0.05	0.025	0.0125	0.0063
I	Dansk I	3	÷	÷	÷	÷	÷
	Tysk Y	2	÷	÷	÷	÷	÷
	O 36	6	÷	÷	÷	÷	÷
	F 11	3	÷	÷	÷	÷	÷
		1	+	+	÷	÷	÷
	„ 13	2	÷	÷	÷	÷	÷
		1	+	+	÷	÷	÷
	„ 16	2	÷	÷	÷	÷	÷
		1	+	÷	÷	÷	÷
	„ 51	1	÷	÷	÷	÷	÷
		1	+	÷	÷	÷	÷
	„ 52	3	÷	÷	÷	÷	÷
		1	+	+	+	÷	÷
	„ 55	1	÷	÷	÷	÷	÷
	„ 60	1	÷	÷	÷	÷	÷
	„ 61	1	÷	÷	÷	÷	÷
	„ 90	1	+	+	+	÷	÷
II	Dansk II	2	÷	÷	÷	÷	÷
	F 29	3	+	+	+	÷	÷
		1	+	+	÷	÷	÷
		2	÷	÷	÷	÷	÷
	„ 30	1	+	+	+	÷	÷
	„ 31	1	+	+	+	+	÷
		2	+	+	+	÷	÷
		2	+	+	÷	÷	÷
		3	Ikke prøvet	÷	÷	÷	÷
	„ 57	1	÷	÷	÷	÷	÷
	„ 92	1	÷	÷	÷	÷	÷
III	Dansk III	2	+	+	+	+	÷
		1	+	+	+	÷	÷
	F 40	3	+	+	+	+	÷
		1	+	+	+	÷	÷
	„ 41	1	+	+	+	+	+
		2	+	+	+	+	÷
	„ 71	1	+	+	+	+	÷
	„ 76	1	+	+	+	+	÷
		1	+	+	+	÷	÷
	„ 77	1	+	+	+	÷	÷
		1	÷	÷	÷	÷	÷
	„ 79	1	+	+	+	+	÷
		1	+	+	+	÷	÷
	„ 86	1	+	+	+	+	+
		1	+	+	+	+	÷
	Shigas bacil	1	+	+	+	+	÷
		3	+	+	+	+	÷
		2	+	+	÷	÷	÷

Tabel XII.

Totalbaktericidi i normalt menneskeserum.

Gruppe	Stamme	Antal sera	Baktericidi i fortynding				
			0.1	0.05	0.025	0.0125	0.0063
I	Dansk I	1	+	÷	÷	÷	÷
		1	÷	÷	÷	÷	÷
II	F 29	1	+	+	÷	÷	÷
		1	+	÷	÷	÷	÷
	„ 31	1	÷	÷	÷	÷	÷
III	F 71	1	+	+	+	+	+
		1	+	+	+	+	÷
Shigas bacil		2	+	+	+	+	÷

mest ømfindtlige for det normale, friske serums bakteriolytiske stoffer.

Shigas bacil kommer meget nær op til gruppe III, hvad ømfindtligheten i det friske marsvinserum angaar. Titret ligger for denne bakterie omkring 0.025.

Totalbaktericidien er ogsaa undersøkt i friske, normale kanin- og menneskesera og fandtes her i det store og hele tat som i marsvinsera, idet gruppe I og II ikke viste nogen baktericidi i disse sera. Gruppe III og Shigas bacil viste derimot her endog en større ømfindtlighet end i marsvinsera.

2. *Baktericidi i immunsera fra kaniner.*
(Tabel XIII).

Hensigten med disse forsøk har været at studere det slegtskapsforhold mellem endel av de her isolerte stammer, som maatte komme tilsyne ved den baktericide reagensglasreaktion. For lettere at kunne sammenligne resultaterne av denne reaktion med resultatet

av de tidligere immunitetsreaktioner er der anvendt de samme sera til baktericidi som til agglutination og komplementbinding.

Som serumrepræsentant for gruppe I er anvendt serum producert med O.36, for gruppe II sera producert med F. 29, F. 31 og Dansk II, for gruppe III serum producert med F. 41. Shigaserum er lavet med en fra Tyskland (Kgl. Institut für Infektionskrankheiten) erholdt stamme som viser alle denne bacils karakteristiske egenskaper.

De anvendte stammer har været:

Av gruppe I: Dansk I
O. 36
F. 52
F. 61
Av gruppe II: F. 29
F. 31
Av gruppe III: Dansk III
F. 40
F. 41
F. 71
Andre bakterier: Shigas bacil og en tyfusstamme.

I disse forsøk er der i motsætning til de tidligere omtalte forsøk gjort amboceptortitrering, ɔ: alle immunsera er før bruken inaktivert (ophetning ½ time ved 56°), og der er tilsat den i forveien ved forforsøket bestemte komplementdose. Den baktericidi man paa denne maate opnaar er en amboceptorvirkning, ɔ: den skyldes de som amboceptorer optrædende bakteriolysiner.

For gruppe I's vedkommende bød reaktionen i begyndelsen paa endel vanskeligheter , idet det efter den vanlige metode med tre timers henstand i termostat ikke var mulig at faa nogen baktericidi. Da man imidlertid samtidig med at de færdige agarplatekulturer blev sat i termostat, ogsaa satte ind igjen de rør, hvorfra utsæden var gjort, viste det sig, at der var kommet baktericidi i disse rør efter 18 timers forløp. Væsken i rørene var nemlig helt klar, mens der ellers i alle rør uten baktericidi var diffus blakning paa grund av den indtraadte vekst. Forsøkene blev nu holdt 6 timer i termostat før utsæden, og man opnaadde ved denne lille forandring i teknikken fuldstændig baktericidi for nogen stammers vedkommende, mens dog de fleste av denne gruppe forblev »serumfaste« trods den længere reaktionstid.

Det blev i forrige avsnit omtalt, at det normale kaninserum i *aktiv* tilstand ikke hadde nogen baktericid indflydelse paa de her-

paa prøvede stammer av gruppe I og II. To av de til gruppe III hørende stammer, som blev prøvet paa denne maate viste derimot en likesaa sterk ømfindtlighet for det normale, aktive kaninserum som marsvinserum, idet disse stammer av gruppe III syntes at besidde en ganske særlig ømfindtlighet for de termolabile serumstoffer (Komplementet).

Ved amboceptortitrering er imidlertid forholdet det motsatte. Her finder man hos de til gruppe I og II hørende stammer (Dansk I, F. 52, F.29 og F. 31) en ikke uvæsentlig ømfindtlighet for inaktiveret serum fra en helt normal, ubehandlet kanin. Denne ømfindtlighet varierer lidt for de forskjellige stammers vedkommende. Mens saaledes F. 52 paavirkes ned til dosen 0.0063, viser Shiga's bacil, som ogsaa hører derhen, titret 0.0004 i det normale, inaktiverte kaninserum.

Følgen av dette forhold er, at den baktericidi som et kaninserum viser likeoverfor en dysenteristamme av de nævnte grupper og Shiga's type i smaa fortyndinger ikke kan regnes for specifik, men vil kunne findes i ethvert kaninserum, likegyldig med hvilken bakterieart kaninen har været immunisert.Først naar man er kommet utenfor en viss dose (ca. 0.001) kan man regne med en specifik, som følge av immunisationen optrædende baktericidi.

Gruppe III viser paa dette punkt en ganske væsentlig uoverensstemmelse med de øvrige grupper, idet den ikke nogen gang er fundet ømfindtlig for et normalt, inaktivert kaninserum. Al baktericidi maa derfor her være en følge av den forutgaaende immunisation, og en eventuel baktericidi i immunsera fra fremmede bakteriearter maa derfor kunne tydes som beroende paa et visst slegtsforhold mllem disse mikrober og gruppe III.

Gaar man nu over til at undersøke hver gruppes reaktion i de forskjellige immunsera og begynder med gruppe I (Dansk I, O. 36, F. 52 og F. 61), saa finder man her noget varierende titre i gruppens eget serum (fra 0.000025 til 0.0000032) som tegn paa, at ikke alle reagerer like let. I et serum fra gruppe II (F. 29) finder man de samme titre som i O. 36-serum, kun med en doses forskjel over eller under disse titre. I serum fra F. 31 er kun Dansk I undersøkt, og denne viste her det samme titer som i serum O. 36. I serum Dansk II viser Dansk I og F. 52 adskillig lavere titre end i sit homologe serum, men da ogsaa gruppe II's stammer har lavere titer her end i de øvrige II-sera, maa grunden hertil vistnok søkes deri, at dette serum (Dansk II) stammer fra en mindre kraftig immunisert kanin end de øvrige. I sera fra gruppe III (F. 41) og i et tyfus-

serum har Dansk I og F. 52 det samme titer som i serum fra en normal kanin. Disse to sera (F. 41 og tyfusserum) virker altsaa som normalsera paa gruppe I. Shigaserum viser derimot et titer som ligger tre doser længere ute i fortyndingsrækken end det normale serum.

Gruppe II (F. 29 og F. 31) viser de samme titre i sera fra F. 29 og F. 31, derimot adskillig mindre ømfindtlighet i serum fra Dansk II. I gruppe I's serum paavirkes de ikke saa sterkt som i F. 29 og F. 31's serum, idet der ligger 3—4 fortyndingsdoser mellem titrene i dette og de to nævnte sera av gruppe II. I sera fra gruppe III, tyfusserum og det normale serum sees det samme titer (0.0016—0.0008), mens Shigaserum derimot paavirker disse stammer adskillig sterkere (5 doser længere ned).

Gruppe III (Dansk III og F. 41) lar sig ikke paavirke i noget serum fra gruppe I og II, mens alle de fra denne gruppe prøvede stammer (de nævnte samt F. 40 og F. 71) viser et ganske betydelig titer i sit eget serum. Regner man fra 0.1 ligger dette titer ved 10de fortyndingsdose, mens stammerne i gruppe I og II, regnet fra sit titer i normalt serum, ogsaa viser en baktericidi ned til 8de til 10de dose, skjønt disse ved første øiekast synes at gi en langt sterkere baktericidi paa grund av den lille serumdose, der skal til for at fremkalde denne.

I tyfusserum og normalserum viser gruppe III ingen baktericidi, hvorimot Shigaserum ogsaa her har en liten indvirkning (0.025—0.0125).

Shigas bacil paavirkes i like høi grad av sera fra gruppe I, II, III og fra normal kanin, derimot lidt mindre i tyfusserum. Denne lille forskjel kan vel skrive sig fra de forskjellige kaniners forskjellige normale amboceptorrigdom. Kun i Shigaserum overskrider baktericidien av Shigastammen det i normalt kaninserum fundne titer.

Bact. typhi viser ogsaa praktisk talt kun baktericidi i det med denne bacil fremstillede serum.

Ved disse undersøkelser er det altsaa lykkedes meget godt at avgrænse fra hverandre de samme tre grupper dysenteribaciller som ved de øvrige immunitetsreaktioner, nemlig Shigas bacil i én, gruppene I og II i en anden og gruppe III i en tredje hovedgruppe. Av disse staar Shigas bacil skarpt adskilt fra de øvrige, idet denne bacil ikke lar sig paavirke mere av de øvrige gruppers immunsera end av normalt kaninserum. Tredje hovedguppe (gruppe III) staar ogsaa helt isolert fra de øvrige grupper. Den anden hovedgruppe

Tabel XIII.

Baktericidi. Amboceptortitrering i kaninimmunsera.

(Tallene angir den mindste serumdose, som fremkaldte baktericidi. ÷ angir manglende baktericid indvirkning i serumdosen 0.1 og følgende doser).

Prøvet med		Normalt kaninserum	Serum fra kanin immunisert mot						
			Dysenteri						
			Gruppe I	Gruppe II			Gruppe III	Shigas bacil	Tyfus
Gruppe	Stamme		O 36	F 29	F 31	Dansk II	F 41		
I	Dansk I	0.0008	0.0000032	0.0000063	0.0000032	0.000025	0.0008	0.0001	0.0008
	O 36		0.000025	0.0000125					
	F 52	0.0063	0.0000063	0.0000063		0.0004	0.0032	0.0001	0.0016
	„ 61		0.000025	0.00005					
II	F 29	0.0016	0.00005	0.0000016	0.0000016	0.0001	0.0016	0.000025	0.0016
	„ 31	0.0016	0.000025	0.0000032	0.0000016	0.0001	0.0008	0.000025	0.0016
III	Dansk III	÷	÷	÷			0.0001	0.0125	÷
	F 40	÷					0.0002		
	„ 41	÷	÷	÷			0.0002	0.025	÷
	„ 71	÷					0.0002		
Shigas bacil		0.0004	0.0002	0.0002	0.0002		0.0002	0.0000032	0.0032
Bact. typhi		0.05	÷	÷	0.025		0.025	0.0125	0.000025

nærmer sig derimot noget til Shigas bacil, idet den ikke i ringe grad lar sig paavirke av Shigaserum. At der i denne hovedgruppe skulde kunne adskilles to undergrupper (I & II) kommer kun meget svakt tilsyne ved denne reaktion, idet et serum fra gruppe I praktisk talt øver den samme virkning paa stammerne fra gruppe I som paa dem fra gruppe II. Derimot har serum fra gruppe II en noget sterkere virkning paa to stammer av gruppe II end paa to av I-stammerne. Et andet II-serum har derimot en større indflydelse paa en I-stamme end paa de to II-stammer.

I det store og hele synes der derfor ikke at være noget i veien for at forklare denne forskjel i baktericidi mellem stammerne i gruppe I og II som individuelle variationer som der ikke bør lægges for megen vegt paa.

3. *Baktericidi (amboceptorvirkning) i patientsera.*

(Tabel XIV).

I 8 tilfælder er der gjort baktericid amboceptortitrering av patientsera, hvorav 5 tilfælder tilhørte gruppe I, 1 gruppe II og 2 gruppe III.

Gruppe I		Tilfælde nr.	60
—		—	« 62
—		—	« 75
—		—	« 78
—		—	« 90
—	II	—	« 99
—	III	—	« 71
—		—	« 86

Likesom ved titreringen av kaninsera er ogsaa her først undersøkt to normale menneskesera som kontrol paa den i patientsera fundne baktericidi. Ved titreringen av disse kontrolsera anvendtes stammerne Dansk I (gruppe I), F. 29 og F. 31 (gruppe II), F. 41 (gruppe III) og Shigas bacil. I intet tilfælde kunde der efter inaktivering av de anvendte menneskesera og tilsætning av en passende komplementdose paavises nogen baktericid virkning.

Ved titreringen av patientsera anvendtes stammerne Dansk I, F. 31, F. 41, saaledes at samtlige til gruppe I hørende patientsera titrertes med Dansk I og F. 31 (gruppe I og II), mens de to til gruppe III hørende sera blev prøvet med F. 40, F. 41 og F. 71.

Av de førstnævnte sera viste nr. 60 ingen baktericidi hverken likeoverfor Dansk I eller F. 31. Nr. 62, 75, 78, 90 og 99 reagerte

omtrent ens med Dansk I (titer 0.0001—0.0008), mens derimot kun nr. 78, 90 og 99 reagerte med F. 31 (0.0016—0.0008). De øvrige sera viste ingen reaktion med F. 31.

De til gruppe III hørende stammer reagerte alle med de anvendte sera og omtrent i samme doser (0.0016—0.0008)

Det fremgaar herav, at der under forløpet av en dysenteri som regel dannes baktericid amboceptor i patientens blod, og at dennes virkning ikke synes at være meget mere specifik end man faar indtryk av ved anvendelse av immunsera fra kaniner.

Tabel XIV.

Baktericidi. Amboceptortitrering i patientsera og normalt menneskeserum.

(Tallene angir den mindste serumdose som fremkaldte baktericidi. ÷ angir manglende baktericid indvirkning i serumdosen 0.1 og følgende doser).

Gruppe	Stamme	Normalt menneskeserum 2 prøver	Serum fra patient							
			Gruppe I					Gruppe II	Gruppe III	
			nr. 60	nr. 62	nr. 75	nr. 78	nr. 90	nr. 99	nr. 71	nr. 86
I	Dansk I	÷	÷	0.0001	0.0008	0.0004	0.0001	0.0004		
	F 52	÷								
II	F 29	÷								
	„ 31	÷	÷	÷	÷	0.0016	0.0002	0.0008		
III	F 40								0.0008	
	„ 41	÷								0.0016
	„ 71	÷							0.0016	
	Shigas bacil	÷								

D. Konklusion.

1. Av de undersøkte dysenteribacillestammer har nogen været vel egnet til baktericide forsøk, mens andre har været »serumfaste«.

2. Ved hjelp av den baktericide reagensglasreaktion kan man adskille tre vel begrænsede grupper av dysenteribaciller:

   1. Shigas bacil.
   2. Grupperne I og II av de giftfattige stammer.
   3. Gruppen III av de giftfattige stammer.

3. Shigas bacil har vist sig meget ømfindtlig for normale, aktive dyre- og menneskesera samt for inaktiverte, normale kaninsera efter tilsætning av en aktiverende komplementdose. Denne bacil lar sig baktericid ikke paavirke av de øvrige dysenteribacillers immunserum, hvorimot grupperne I og II i ikke uvæsentlig grad paavirkes av Shigabacillens immunserum.

4. Grupperne I og II viser ingen sikker baktericid forskjel i immunsera fra kaniner, hvorimot patientsera fra gruppe I paavirker den prøvede I-stamme i noget høiere grad end den prøvede II-stamme. Et patientserum fra gruppe II paavirker imidlertid ogsaa I-stammen lidt sterkere end II-stammen. Disse grupper (specielt gruppe I) viser en mindre ømfindtlighet i aktivt, normalt dyreserum end Shigas bacil, hvorimot ogsaa disse er meget ømfindtlige for normalt, inaktivert kaninserum tilsat komplement.

5. Gruppe III er baktericid en fra de øvrige dysenteribaciller fuldstændig fremmed bakteriegruppe, idet den ikke lar sig paavirke av noget andet dysenteriserum, likesom gruppens immunserum likeoverfor de øvrige dysenteribaciller forholder sig som et normalserum. Denne gruppe viser en betydelig ømfindtlighet i aktive, normale dyre- og menneskesera, hvorimot inaktiverte normale sera tilsat komplement ikke viser nogen baktericid indflydelse. I sit immunserum og i patientsera viser gruppen en uttalt specifik baktericidi. Ved undersøkelse av patientsera fra denne gruppe synes den baktericide reaktion at være av større paalidelighet end agglutinationen.

6. Dysenteribacillerne viser baktericid intet slegtskap med tyfusbacillen.

VII.

Patogenitet og toxicitet.

A. Historik.

Dysenteri hos dyr finder man kun meget sjelden omtalt og da oftest hos aper.

Bernhardt & Markoff (67) og Kruse beskriver saaledes smaa epizootier av dysenteri hos aper, foraarsaket av giftfattige dysenteribaciller. Sonne (17) beskriver likeledes en epizooti blandt apebestanden paa Statens Seruminstitut i Kjøbenhavn. I et av tilfælderne døde en ape. Fra dennes tarm kunde dysenteribaciller av gruppe I dyrkes, likesom det patologisk-anatomiske billede til en viss grad svaret til hvad man finder hos mennesker. De øvrige aper hadde tynd, slimet avføring, hvorfra dysenteribaciller kunde dyrkes.

Lignende epizootier omtales av C. Jonesco Michaiesti & D. Combiesco (68), ogsaa blandt aper (Macacus rhesus og Cynomolgus). Ogsaa i disse tilfælder dreiet det sig om infektion med en giftfattig dysenteristamme.

Det er efter dette ikke underlig, at det gjentagne ganger har lykkedes at inficere aper saavel med Shigas bacil som med de giftfattige dysenteribaciller. Sonne beretter om et positivt utfald av et foringsforsøk paa en macacus rhesus med en stamme av hans gruppe III. Bakterierne kunde dyrkes fra apens tynde, slimete avføring og fandtes efterat dyret var dræpt i renkultur i mesenterialglandler og tarmslimhinde, likesom apens blod agglutinerte den indgivne stamme og en anden III-stamme i fortynding 1:25.

Hos hunder har Dold og Fischer (69) samt Dold (70) beskrevet spontant opstaat dysenteri med paavisning av dysenteribaciller i fæces (1 gang Shigas bacil, forøvrig giftfattige stammer). De angrepne hunders serum agglutinerte saavel de homologe stammer som fremmede dysenteristammer. Dold viste ogsaa, at en hund kunde fores med dysenteribaciller uten at faa dysenteri, men med den følge, at hunden utskilte dysenteribaciller gjennem fæces i tre maaneder og hadde levende dysenteribaciller i sin mundhule i 14 dage.

For de vanlige smaa laboratoriedyrs vedkommende kjendes spontaninfektion derimot praktisk talt ikke. Messerschmidt (71) fandt rigtignok giftfattige dysenteribaciller i avføringen fra to

kaniner blandt 40 undersøkte. Dyrene var dog helt friske og hadde saavidt det visstes ikke været syke.

Svarende hertil er det ved foringsforsøk godtgjort, at de vanlige laboratoriedyr, kaniner, marsvin, mus og ogsaa katter kun meget sjelden og som regel først efter forskjellige kunstgrep kan bibringes en sygdom som ligner menneskets dysenteri.

Shiga benyttet dyreforsøket som bevis for den av ham fundne bacils betydning for dysenterien, og det lykkedes ham ogsaa at paaføre hunder og katter en blodig og slimet diarré ved foring med renkulturer av hans bacil.

Conradi (72) forsøkte derimot uten resultat at inficere hunder, katter og kaniner.

Kazarinow (73) bibragte kaniner pr. os 5 Shiga-kulturer uten noget resultat. Først efterat dyrene hadde sultet i 2 døgn, mavesaften var blit neutralisert, og der var injicert store mængder opiumtinktur intraabdominelt, lykkedes det ved foring at fremkalde en dysenterilignende sygdom.

D'Herelle (27) lykkedes det at inficere mus enteralt med bacillestammer, som efter alt at dømme tilhører samme bakterietype som den av Sonne beskrevne gruppe III. Dyrene blev inficert med $^1/_{10}$ agarkultur utslemmet i buljong, fik alle (6 mus) blodig diarré, og 3 døde.

Er den enterale infektion saaledes i det store og hele tat kun litet virksom, er den parenterale (subkutan, intraperitoneal og intravenøs injektion) derimot som regel av større virkning.

Shigas bacil er ved parenteral indforlivelse paa kaniner særdeles giftig, mindre virksom paa marsvin og mus. Amako (29) anfører saaledes, at Shigas bacil endog er mindre giftig for mus end de giftfattige stammer, mens derimot Lenz (74) anfører $^1/_{100}$ øse som dødelig dose for mus, mens disse angis at taale meget større doser av de giftfattige typer (indtil $^1/_3$ øse).

De giftfattige typers virkning paa marsvin er ifølge Lenz temmelig ringe, idet disse taaler indtil 2—5 øser intraperitonealt av en frisk agarkulturmasse.

Ved studiet av dysenteribacillernes toxiner har man dels benyttet sig av filtrater av buljongkulturer, saaledes Rosenthal (75) og Todd (76) og derved faat isolert bacillernes opløselige toxiner. Dels har man ved opløsning av dysenteribacillelegemet (f. eks. som Lüdke (77) ved tørring av agarkulturmasse med følgende knusning i flytende luft, eller som Conradi (78) ved aseptisk autolyse) søkt at fremstille endotoxinerne i ren form. Med de saaledes er-

holdte toxiner har man ved injektion paa dyr kunnet fremkalde de samme symptomer som efter injektion av bakteriekulturer, saaledes avmagring, marasme, pareser, lammelser, meteorisme, diarré og tarmsaar. Ifølge Lenz er marasmen det mest typiske for marsvin, mens pareserne er mere almindelige for kaniner.

B. Egne forsøk.

For at undersøke de her isolerte dysenteristammers patogenitet og toxicitet for vore almindelige laboratoriedyr er der gjort forsøk med mus, marsvin, kaniner og katter, saavel ved enteral indforlivelse paa forskjellig maate som ved parenteral injektion.

1. *Hvite mus.*

a. Foringsforsøk.

Forsøk I. $^{13}/_{1}$ 1916.

15 hvite mus blev foret med brødbiter overheldt med 24 timer gammel buljongkultur av dysenteristammerne O. 36, F. 31 og Dansk III, saaledes at 5 dyr blev prøvet med hver stamme. To dage efter døde en mus av de med Dansk III inficerte. Tyktarmen var helt normal, og der kunde fra indholdet ikke dyrkes dysenteribaciller. Alle de andre mus var helt friske i 10 dage, hvorefter de blev dræpt.

Forsøk II. $^{20}/_{1}$ 1916.

3 mus inficertes ved at føre en glasstav besmurt med frisk agarkulturmasse av O. 36 ned i svælget paa dem. Samtidig blev der istedenfor mat lagt smaa stykker inficert agarmasse i buret. En fjerde ubehandlet mus sattes sammen med de tre første. 4 dage senere fandtes de tre første mus døde i buret, mens den sidste var meget pjusket og sturende. I dennes tyktarm fandtes rikelig blodig slim, og der hang stadig en slimdraape ut av dens anus. I kultur fra dette slim kom der rikelig vekst av dysenteribaciller.

De døde mus var sterkt tilsølet med blodig og slimet avføring. Ved obduktion fandtes tyktarmen sterkt injicert og fuld av en blodig slimmasse. Tyndtarmen var ogsaa injicert, indholdet tyndt, gullig, uten blodtilblanding. Der blev tat kultur fra alle tarmer, men der kom ingen vekst av dysenteribaciller.

Den syke mus døde i sjette døgn efter infektionen og viste, hvad tarmen angaar, fuldstændig samme forhold som de øvrige mus.

I det bur, hvor de døde mus hadde opholdt sig, sattes der 3 friske mus, mens den sidste endda levet og uten at buret var blit rengjort. Disse tre opholdt sig i buret i 6 døgn og viste ingen tegn til sygdom.

Forsøk III. $^{29}/_{1}$ 1916.

Med den fra musen i forsøk II dyrkede dysenteristamme inficertes 5 friske mus ved at gni dem frisk agarkultur ind i munden. Der optraadte ingen tegn paa dysenteri. Avføringen var stadig formet.

5 andre mus inficertes $^{3}/_{2}$ 1916 med den samme stamme ved at dryppe $^{1}/_{10}$ av en agarkultur utslemmet i 2 draaper fysiologisk saltvand ind i munden og la dem svælge det. Dyrene iagttokes daglig i 7 døgn og viste ingen tegn paa dysenteri.

Forsøk IV. $^{31}/_{1}$ 1916.

Med en sterkt bacilleholdig avføring (F. 52) blev 4 friske mus inficert ved at dyppe deres snute i massen og la dem slikke avføring i sig.

En mus fik efter 2 døgns forløp slimet og blodig diarré, som vedvarte til femte døgn. I kultur kom der ingen vekst av dysenteribaciller. Musen døde ikke, men blev helt frisk.

Forsøk V. $^{24}/_{2}$ 1916.

6 friske mus inficertes med $^{1}/_{20}$ kultur (utslemmet i 2 draaper saltvand) av en stamme (F. 31), som gjennem tre generationer var ført gjennem marsvin (intraperitoneal injektion og dyrkning fra peritonæum). Dyrene iagttokes i 7 døgn og var den hele tid ganske friske.

Forsøk VI $^{12}/_{11}$ 1916.

16 mus inficertes ved at la dem svælge 5 draaper av en 24 timer gammel agarkultur utslemmet i steril buljong (1 ccm. pr. kultur). Der anvendtes stammerne O.36 (gruppe I), F. 31 (gruppe II), F. 41 og F. 71 (gruppe III) og 4 dyr til hver stamme. Efter 2 dages forløp døde 2 av de med F. 41 inficerte dyr uten at ha hat diarré. Ved obduktionen fandtes musenes lunger faste, blaarøde og sterkt hæmorrhagiske. Punktion og utsæd fra lunger og hjerte viste store

masser av ubevægelige, Gr. ÷ staver, som agglutinatorisk og kulturelt paa det nøieste stemte overens med F. 41.

Man kan altsaa gaa ut fra at de to mus var døde av pneumoni foraarsaket ved dysenteribaciller. Sandsynligvis er denne opstaat som følge av en indsugning av bacilleemulsion i lungerne under foringen.

Alle de øvrige 14 mus var den hele tid (10 døgn) friske og viste ingen tegn paa dysenteri.

*

Disse seks forsøk med mus (58 dyr) er altsaa utført med buljongkulturer, med agarkulturmasse og med frisk, dysenteribacilleholdig avføring. Kun ett forsøk lykkedes helt, idet alle dyr fik en blodig, slimet diarré, som medførte døden. Fra den ene blev der dyrket dysenteribaciller, og alle viste det patologisk-anatomiske billede av en akut kolit. At der fra de tre av disse mus ikke kunde dyrkes dysenteribaciller synes at tyde paa, at disse efter musens død hurtig fortrænges av den normale musetarmflora.

I et andet forsøk fik en mus tegn paa dysenteri uten at der lot sig paavise baciller i dens avføring og uten at den døde.

I det sidste forsøk fremkaldtes hos to mus en dysenterisk pneumoni med døden tilfølge.

Alt ialt synes mus at være noksaa litet mottagelig for dysenteribacilleinfektion, men kan efter det ene forsøk at slutte ialfald undtagelsesvis inficeres ved ingestion.

Baciller som ved passage gjennem museorganismen kunde tænkes at ha erhvervet en viss tilpasning til denne, viste ingen større patogen evne likeoverfor mus end de øvrige. Hellerikke viste baciller som hadde gaat gjennem en anden dyreart (marsvin) større virulens end stammer som hadde vokset paa kunstig substrat helt siden isoleringen.

b. *Injektion av levende kulturer intraperitonealt paa mus.*

Forsøk VII $^{15}/_{10}$ 1916.

For at prøve de isolerte dysenteribacillers virulens likeoverfor mus ved intraperitoneal injektion av levende mikrober er der gjort følgende forsøk:

Paa hvite mus, ca. 20 gr. tunge injicertes faldende doser av

en 24 timer gammel agarkultur opslemmet i fysiologisk saltvand. Anvendt blev:

Av gruppe I: F. 52 og F. 72.
« — II: F. 29.
« — III: F. 40 og F. 71.
Shigas bacil.

			Død inden 12 timer,	36 timer,	48 timer
A. F. 52.	Mus nr. 1,	injicert 1 øse	+		
	— „ 2,	— 1/2 „	+		
	— „ 3,	— 1/4 „	÷	+	
	— „ 4,	— 1/8 „	÷	÷	÷
	— „ 5,	— 1/16 „	÷	÷	÷
B. F. 72.	— „ 6,	— 1 „	+		
	— „ 7,	— 1/2 „	+		
	— „ 8,	— 1/4 „	+		
	— „ 9,	— 1/8 „	+		
	— „ 10,	— 1/16 „	÷	÷	÷
C. F. 29.	— „ 11,	— 1 „	+		
	— „ 12,	— 1/2 „	÷	+	
	— „ 13,	— 1/4 „	÷	syk	+
	— „ 14,	— 1/8 „	÷	syk	+
	— „ 15,	— 1/16 „	÷	÷	÷
D. F. 40.	— „ 16,	— 1 „	+		
	— „ 17,	— 1/2 „	+		
	— „ 18,	— 1/4 „	÷	÷	÷
	— „ 19,	— 1/8 „	+		
	— „ 20,	— 1/16 „	÷	÷	÷
E. F. 71.	— „ 21,	— 1 „	+		
	— „ 22,	— 1/2 „	÷	+	
	— „ 23,	— 1/4 „	÷	÷	÷
	— „ 24,	— 1/8 „	÷	÷	+
	— „ 25,	— 1/16 „	÷	÷	÷
F. Shigas bacil	— „ 26,	— 2 „	÷	+	
	— „ 27,	— 1 „	÷	+	
	— „ 28,	— 1/2 „	÷	+	
	— „ 29,	— 1/4 „	÷	÷	÷
	— „ 30,	— 1/8 „	÷	÷	÷
	— „ 31,	— 1/16 „	÷	÷	÷

*

Forsøkene viser, at av de her isolerte stammer er en til gruppe I hørende stamme, F. 72, den mest virulente, idet den dræper mus i løpet av 12 timer efter injektion av $^1/_8$ øse. Alle de øvrige stammer er litet virulente for mus, og mindst virulent viser Shigas bacil sig at være.

2. *Marsvin.*

a. Foringsforsøk.

Forsøk I. $^{13}/_1$ 1916.

2 unge marsvin (ca. 200 gr.) inficertes med dysenteribaciller ved at la dem drikke 48 timer gammel buljongkultur av O. 36 og F. 31. 2 dage senere optraadte slimet diarré hos det med F. 31 inficerte dyr, uten at det dog lykkedes at paavise dysenteribaciller i avføringen. 5 dage efter infektionen døde imidlertid marsvinet. Ved obduktionen fandtes tyktarmen injicert og fuld av suppeagtig, tynd avføring. I kultur herfra fandtes typiske kolonier av dysenteribaciller, som ved agglutination og kultur stemte ganske overens med den anvendte stamme F. 31.

Det andet marsvin viste ingen tegn paa dysenteri.

Forsøk II. $^{24}/_1$ 1916.

Med den fra forrige forsøk erholdte stamme inficertes tre friske marsvin (ca. 350 gr.) paa følgende maate:

Paa de to blev der strøket frisk agarkulturmasse med glasstav ned i svælget, mens det tredje inficertes ved at føre kulturmassen ind i rektum og kolon ved hjelp av en tynd glasstav, som blev ført frem og tilbake langs tarmvæggen, for om mulig at fremme infektionen ved den mekaniske irritation.

Dyrene viste intet tegn paa sygdom og var under iagttagelsestiden (7 døgn) fuldstændig friske.

Forsøk III. $^8/_9$ 1916.

Med agarkulturmasse foretokes forsøk med 24 marsvin, hvis vegt varierte mellem 200 og 350 gr. 12 marsvin inficertes ved at la dem svælge en meget stor portion (1 agarkultur) kulturmasse utslemmet i 1 ccm. buljong. De anvendte stammer var: F. 60 (gruppe I), F. 57 (gruppe II), F. 41 (gruppe III) samt Shigas bacil.

12 andre marsvin inficertes pr. rectum med de samme stammer og emulsion lavet paa samme maate. Emulsionen blev med sonde ført saa langt ind i kolon som mulig.

Samtlige dyr iagttoges i 3 uker, hadde ingen diarré, men befandt sig den hele tid fuldstændig vel.

*

Infektionsforsøkene paa marsvin omfatter 29 unge dyr, inficert med buljongkultur og agarkulturer av flere forskjellige stammer. Kun i ett tilfælde lykkedes det at fremkalde en dysenterilignende sygdom med dødelig utgang. Fra dette tilfælde kunde dysenteribacillerne dyrkes fra tarmindholdet.

Marsvin maa altsaa sies at være litet mottagelige for en enteral infektion med dysenteribaciller.

b. Injektion av levende kulturer intraperitonealt paa marsvin.

1. Buljongkulturer. $^{23}/_{11}$ 1915—$^{5}/_{4}$ 1916.

Til den intraperitoneale injektion er anvendt stammerne O. 36, F. 31 og Dansk III. Buljongkulturerne av disse stammer vokset i 10 døgn ved 37 °, før de blev brukt. Dels injicertes den hele kulturmasse, indeholdende saavel bakterier som opløste stoffer, dels blev kulturerne filtrert eller centrifugert før bruken og den bakteriefri væske anvendt. Den dødelige dose laa regelmæssig noget lavere hvor baade bakterier og opløste stoffer var anvendt, end hvor der var brukt den filtrerte buljong.

Der er i det hele gjort forsøk med 53 dyr, hvis vegt varierte mellem 200 og 300 gram.

Da det straks viste sig, at O. 36 var en meget litet giftig stamme, idet dyrene taalte 4 ccm. av den ufiltrerte, 10 døgn gamle buljong, blev denne stamme opgit, og der blev kun gjort forsøk med F. 31 og Dansk III.

Da alle disse forsøk er helt like gjengives ikke alle forsøksrækker, kun hovedresultaterne omtales.

Ved den første injektion døde dyrene av doserne 3 og 2 ccm. resp. av Dansk III og F. 31. Naar dyrene var døde, blev der gjort utsæd fra peritonealvæsken, bacillerne isolert og paany utsaadd i buljong. Efter 10 dages vekst blev buljongen injiceret paa nye

marsvin i faldende doser og dødsdosen bestemt. Paa denne maate lykkedes det for hvert forsøk at formindske den dødelige dose lidt, saaledes at denne for Dansk III og F. 31 efter resp. 2 og 3 gangers omdyrkning blev bragt ned til 1.0 ccm. og 0.5 ccm. (i et tilfælde 0.025) buljongkultur[1]).

Av de anvendte 53 dyr døde 24 i første døgn efter injektionen. Disse blev alle obducert og viste det samme patologisk anatomiske billede. Der var sterk injektion av karrene i mesenterium, oment og tarmvægger. Tarmene, særlig tyktarmen var sterkt utspilt av gas (tarmlammelse), og binyrerne var regelmæssig hyperæmiske, i det hele billedet av en akut peritonit. Fra alle disse dyr erholdtes der renkultur av dysenteribaciller fra peritonealvæsken.

Av de øvrige dyr døde ett 8 døgn efter injektionen. Dette dyr frembød ikke det billede av voldsom blodtilstrømning til underlivsorganerne som de øvrige, men dets peritonealhule indeholdt dog talrike dysenteribaciller.

De resterende 28 dyr viste paa 3 undtagelser nær kun nogen sturen og appetitmangel i de første døgn efter injektionen.

De tre undtagelser er av saavidt stor interesse, at de skal omtales særskilt.

1. Marsvin nr. 43, v. 300 gr.

$^{4}/_{3}$ 1916 injicertes intraperitonealt 1.00 ccm. buljongkultur av F. 31, utsaadd $^{24}/_{2}$. Dyret var i de første døgn tilsynelatende friskt, begyndte at spise og frembød intet av interesse før $^{15}/_{3}$, da man blev opmerksom paa, at dets bakkrop var lammet og at bakbenene slæpte efter dyret, naar dette bevæget sig. Ved irritation kunde der fremkaldes kramper gjennem den lammede del av kroppen. Dyret blev dræpt og obducert uten at der kunde paavises nogen sykelige forandringer i organerne. Hvirvelsøilen blev nøie undersøkt, rygmarven blev tat ut, undersøkt og stykker av den blev injicert paa mus. Disse fremviste ingen sykelige symptomer efter injektionen.

Kulturer fra marsvinets peritonealhule og blod var sterile.

2. Marsvin nr. 48, v. 250 gr.

$^{25}/_{3}$ 1916 blev der injicert intraperitonealt 0.5 ccm. 10 dage gammel buljongkultur av F. 31. Dyret frembød ingen sykelige symptomer før $^{5}/_{4}$, da der optraadte toniske kramper i bakkroppen.

---

[1]) I motsætning hertil anfører Di Donna (cit. efter Lenz) at virulensen efter saadanne passager gjennem marsvin synker, mens den efter passager gjennem kaniner stiger.

Disse var temmelig voldsomme og optraadte saavel spontant som efter irritation. Dyret syntes forøvrig at befinde sig vel og spiste med stor begjærlighet.

$^8/_4$ blev dyret dræpt og obducert. Der fandtes nogen injektion av tarmens kar, forøvrig intet abnormt. Peritonealvæske og hjerteblod var sterile.

Likesom i forrige tilfælde blev rygmarv og hjerteblod sprøitet ind paa mus uten at dette afficerte disse noget.

3. Marsvin nr. 49, v. 250 gr.

$^{25}/_3$ 1916 blev der injicert intraperitonealt 0.5 ccm. av samme buljong som foregaaende. Der merkedes ingen symptomer før $^2/_5$, da man blev opmerksom paa at dyret stadig holdt sig i ro. Aarsaken hertil viste sig at være en krampagtig kontraktur av bakbenene, øiensynlig som følge av en betydelig svulst omkring knæleddene. Lammelse var ikke tilstede. Dyret trak saaledes straks bakbenene ind under sig, naar de med magt blev rettet ut.

Dyret blev dræpt og knæleddene aapnet. Det viste sig, at der var en betydelig svulst av bløddelene baade over og under knæet og blødninger i muskulaturen paa laaret. Selve knæledskapselen var sterkt svullen og oversaadd med blødninger. Ledvæsken var sanguinolent og forøket i mængde, men ikke purulent.

I kulturer fra ledvæske, muskulatur, blod og benmarv (fra femur og tibia) kom der ingen vekst av bakterier.

Det er sandsynlig, at de hos de tre omtalte marsvin optraadte sykelige tilstande skyldes den forutgaaende injektion av dysenteribuljong. De to første tilstande maa i saa fald opfattes som en myelit enten toxisk eller infektiøs. Anden forklaring kunde ihvertfald ikke tilveiebringes. Der blev saaledes undersøkt omhyggelig paa traumatisk aarsak og tetanus, uten at noget saadant kunde paavises.

Lignende tilstande er beskrevet av Laveran (79) som saa lammelse av underextremiteterne hos en dysenteripatient, som døde kachektisk, og hos hvem der ved obduktion blev paavist en emolletion i lendemarven.

Lotmar (79) saa destruktion av rygmarvens forhorn efter injektion av dysenteritoxin.

Her gjøres ogsaa opmerksom paa det under aar 1871 nævnte tilfælde av parese av underextremiteterne hos et barn efter gjennemgaaet dysenteri.

Det sidste tilfælde (marsvin nr. 49) maa vel opfattes som en dysenterisk artrit og er av adskillig interesse, forsaavidt som dette er en tilstand, som ikke sjelden sees hos mennesker efter en gjennemgaaet dysenteri.

2. Agarkulturer.

$^{10}/_{9}$ *1916.*

Med 24 timer gammel agarkulturmasse gjordes intraperitoneal injektion paa 20 marsvin og med følgende stammer:

Gruppe I: O.36 og F. 72
— II: F. 29
— III: F. 41 og F. 71
: Shigas bacil

Utfaldet var følgende:

1.	O. 36......	marsvin v.	300 gr.,	dose	1	øse,	død inden 24 timer
		—	- 350	„	„ 1/2	„	lever
2.	F. 72......	—	- 300	„	„ 2	„	død inden 24 timer
		—	- 350	„	„ 1	„	lever
		—	- 300	„	„ 1/2	„	lever
3.	F. 29......	—	- 300	„	„ 3	„	død inden 24 timer
		—	- 300	„	„ 2	„	lever
4.	F. 41......	—	- 350	„	„ 1	„	død inden 24 timer
		—	- 450	„	„ 1/2	„	lever
5.	F. 71......	—	- 250	„	„ 2	„	død inden 24 timer
		—	- 400	„	„ 1	„	lever
		—	- 350	„	„ 1/2	„	død inden 24 timer
		—	- 300	„	„ 1/4	„	lever
6.	Shigas bacil	—	- 350	„	„ 3	„	død inden 12 timer
		—	- 300	„	„ 2	„	død inden 24 timer
		2 —	- 300	„	„ 1	„	lever
		2 —	- 250	„	„ 1/2	„	lever

Forsøkene viser en jevn toxicitet av de forskjellige stammer, idet de dødelige doser varierer mellem 1 og 3 øser, og var i et enkelt tilfælde ½ øse.

Symptomerne var i alle tilfælder større eller mindre apati, sturen, sterk respirationsfrequens og tildels løse avføringer. Efter faa timer fandtes de mest medtagne dyr liggende paa siden og ubevægelige, indtil døden indfandt sig.

I motsætning til hvad forholdet var i buljongforsøkene saaes ved agarkulturinjektionerne aldrig dødelig utgang av dyrene, naar først de første 24 timer efter injektionen var overstaat, likesom der aldrig saaes de i buljongforsøkene beskrevne sjeldne følgetilstande. Det falder derfor naturlig at tænke sig disse sidste foraarsaket av de samtidig med bakterierne i buljongkulturerne injicerede toxiner.

Ved obduktion av dyrene i dette forsøk fandtes altid det samme billede: injektion av peritonæum og indre organer, meteorisme av tarmene og tildels tynd avføring i tyktarmen.

3. *Kaniner.*

$^{13}/_{1}$ 1916.

Med 3 kaninunger blev infektion forsøkt ved at helde i dem buljongkulturer av 0.36, F. 31 og Dansk III. 2 dage senere fik den med 0.36 inficerte kanin slimet avføring, hvorfra der anlagdes kultur, uten at det dog lykkedes at isolere dysenteribaciller i denne.

Bortset fra denne lette diarré viste intet av de 3 dyr noget tegn paa dysenteri.

For intravenøs injektion av dræpte baciller av de giftfattige grupper var kaniner litet ømfindtlige. Voksne kaniner taalte saaledes godt en injektion av en halv til en hel kultur av O. 36, F. 75, Dansk I, F. 29 og F. 31, hvorimot de var adskillig mere ømfindtlige for stammerne F. 40, F. 41, F. 79 og Dansk III av gruppe III. Her var allerede ½ øse tilstrækkelig til at fremkalde avmagring og marasme.

Meget ømfindtlige er som bekjendt kaniner for Shigas bacil. Efter faa injektioner av meget smaa doser f. eks. $^{1}/_{100}$ øse av dræpte agarkulturer av denne bacil indtraadte excessiv avmagring med betydelig marasme og død. Pareser saaes derimot aldrig.

4. *Katter.*

$^{6}/_{12}$ 1915 og $^{24}/_{6}$ 1916.

De anvendte katter var 1 ca. ½ aar gammel og 4 ca. 1 maaned gamle katunger.

Den største kat fik pr. os ca. 30 ccm. av en 24 timer gammel vel bevokset buljongkultur av stamme O.36 uten nogen forberedelse. I det følgende døgn fik katten en temmelig sterk diarré uten blod eller slim i avføringen. I kultur fra denne kunde ikke dysenteribaciller paavises. I det tredje døgn efter foringen var diarréen ophørt og katten fuldstændig frisk. Der blev tat kultur en gang daglig i fem døgn uten at det nogen gang lykkedes at paavise dysenteribaciller.

Som man skulde vente synes det efter dette forsøk lite rimelig, at dysenteribaciller skulde kunne passere kattens tarmkanal levende.

De øvrige katter fik før foringen ved hjælp av mavesonde injicert en tynd sodaoplosning for at faa mavesaften neutraliseret før foringen. Derefter fik hver kat pr. mavesonde 1 24 timer gammel agarkultur utrevet i fysiologisk saltvand. Der anvendtes stammerne F. 52, F. 60 og F. 41.

Kattene blev kontrollert daglig i 7 døgn uten at de frembød nogen sykelige fænomener. Avføringen var stadig normal, og der kunde i denne aldrig paavises dysenteribaciller.

*

I de foretagne dyreforsøk har de anvendte stammer i det store og hele taget forholdt sig som de andetsteds undersøkte giftfattige stammer. Det har kun i ett tilfælde lykkedes at fremkalde en dysenterilignende tilstand hos marsvin, i 4 tilfælder hos mus.

Ved injektion av levende kulturer har der ikke kunnet paavises synderlig forskjel mellem Shigas bacil og de giftfattige stammer, injicert paa marsvin og mus, mens den første injicert paa kaniner virket betydelig mere toksisk end de giftfattige stammer.

I motsætning til Lenz har man ved disse forsøk mere hat indtryk av, at der hos kaniner efter injektion av dysenteribaciller utvikler sig en marantisk tilstand, end at der optræer pareser. Derimot har man iagttat to marsvin, som efter injektion av giftfattige dysenteribaciller viste en uttalt lammelse (i det ene tilfælde sterkt spastisk) av bakkroppen.

Resumé.

Av dette arbeides epidemiologiske del fremgaar det, at dysenterien kan spores saa langt tilbake i vor historie som denne med nogenlunde tryghet tillater slutninger om de forskjellige sygdommes optræden i vort land. Den nævnes saaledes gjentagne ganger i gamle norske skrifter, spillet en betydelig rolle som epidemisk sygdom i det 18de og 19de aarhundredes krige, og har siden fra aar til andet optraadt snart som epidemisk snart som endemisk sygdom helt ned til vore dage.

I den tid hvori vore medicinalberetninger har ført fortegnelse over de epidemiske sygdomme i vort land, synes sygdommen at ha befundet sig i jevn tilbakegang baade absolut og i forhold til de øvrige sygdomme. I de aller sidste aar er der imidlertid iagttat talrike tilfælder av dysenteri i og omkring Bergen, væsentlig lette tilfælder med faa dødsfald. Fra disse stammer de dysenteribaciller, som i dette arbeide har været gjort til gjenstand for et nærmere studium.

Likesom sygdommen efter statistikken at dømme i den senere tid har befundet sig i tilbakegang hos os, synes ogsaa dens kliniske forhold at ha undergaat en viss forandring. I tidligere tider var dysenterien nemlig anset for en meget alvorlig og farlig epidemisk sygdom. Ofte finder man uttryk som »den farlige og alvorlige sygdom«, likesom den ofte sidestilles med tyfus og »forraadnelses«-feber i de gamle skrifter. Bortset fra saadanne uttryk, som i og for sig peker hen paa en alvorlig sygdom, faar man ogsaa av den objektive beskrivelse av de forskjellige epidemier i gammel tid et bestemt indtryk av, at sygdommen var adskillig mere alvorlig end man har følelsen av i vore dage. Nogen saa voldsom og utbredt epidemi som Kragerøepidemien i 1859 har man senere ikke set, og selvom Aaseralepidemien i 1902 utmerket sig ved sin betydelige dødelighet, saa svækker ikke dette det totalindtryk man har av, at dysenterien i de senere aar har været mildere i sit forløp end tidligere. Om aarsaken hertil kan der kun uttales formodninger. Sandsynligst er det vel, at vi for tiden befinder os i en periode, hvor sygdommens virulens er relativt liten, og at denne naarsomhelst kan avløses av perioder med mere ondartede dysenteriepidemier. Aarsaken til at sygdommen nu synes sjeldnere at optræ i utbredte

epidemier kan muligens ligge i økende renslighet og mere hygienisk stel.

Som alle epidemiske sygdomme viser ogsaa denne temmelig stor forskjel i intensitet i de forskjellige epidemier og tilfælder. Klinisk er sygdommen en akut febril kolit med mere eller mindre uttalte tenesmer og hyppig uttømmelse av smaa blodige, ofte purulente slimklatter eller avstødte slimhindetjavser. Dette er de sværere tilfælder, som i medicinalberetningerne gaar under navn av blodgang. Men ved siden av disse forekommer meget lettere tilfælder, hvor tenesmer ofte mangler, og hvor det uttømte slim aldrig er blodfarvet, ja, der findes i det her indsamlede materiale eksempler paa, at uttømmelserne ikke engang er slimholdige. I disse sidste tilfælder har man klinisk kun at gjøre med en akut, febril diarré, likesom varigheten her ofte er meget kort.

Da der som aarsak til saadanne klinisk noget forskjelligartede tarmlidelser er paavist dysenteribaciller, maa disse trods det noget varierende kliniske billede ætiologisk betragtes som én sygdom. De omtalte lettere tilfælder av denne er hos os utvilsomt langt hyppigere end de sværere, men findes dog som regel ikke i vore medicinalberetninger opført som dysenteri eller blodgang, men under andre navne, som »kolerine«, »akut diarré«, »dysenterilignende« diarré etc., mens kun de sværere, typiske tilfælder opføres som blodgang. Da dette navn i almindelig sprogbruk betyr dysenteri, følger herav, at sygdommen dysenteri i ætiologisk forstand (ɔ: alle sygdomme fremkaldt av dysenteribaciller) er en meget mere utbredt sygdom end den praktisk-kliniske diagnose gir indtryk av.

Det er derfor et spørsmaal, om navnet blodgang ikke helt burde utgaa fra nomenklaturen, da det forutsætter et symptom, som ofte ikke findes i den sygdom navnet skal betegne, likesom dette navn antyder en mere alvorlig tilstand end dysenterien i almindelighet er hos os.

Det vilde utvilsomt være en fordel, om man kunde faa dette navn ombyttet med dysenteri og herved forstod alle de sygdomme som erfaringsmæssig fremkaldes av dysenteribaciller. Man vilde herved opnaa at faa samlet en række tilstande, som nu opføres paa forskjellige steder i statistikken, i en fælles, nogenlunde vel avgrænset ætiologisk gruppe.

Av komplikationer under forløpet av en dysenteri findes i medicinalberetningerne opført rheumatiske tilstande og hydrops i lægger og ben. En gang er der iagttat parese av underextremiteterne efter sygdommen. I det fra dr. med. F. G. Gades path. institut ind-

samlede materiale forekommer en gang tarmperforation med peritonit, videre urticaria, petecchier, albuminuri, ischias, konjunktivit og arthrit.

Ifølge medicinalberetningerne er dysenterien en utpræget sæsonsygdom, idet det overveiende antal tilfælder optrær paa eftersommeren og i den første del av høsten. Særlig indtræffer der mange tilfælder i august maaned efter gjennemsnitsberegning av 46 aar. Angaaende aarsakerne hertil kan der for tiden kun opstilles hypoteser. Temmelig hyppig nævner de indberettende læger tørre somre med daarlig drikkevand. Fra et sted (Odda) pekes paa flueplagen i sommermaanederne som et aarsaksmoment. Umulig er det vel heller ikke, at de hyppige gastrointestinale forstyrrelser som følge av spisning av raa frugt i denne tid kan virke begunstigende for dysenteriens opstaaen.

Smitteveiene diskuteres tildels ivrig av de indberettende læger. Man synes her at lægge en noget ensidig vegt paa infektion gjennem drikkevand og ta altfor litet hensyn til den mest nærliggende kontaktsmitte. Det er vistnok ikke tvilsomt, at denne spiller den overveiende rolle i dysenteriens utbredelse, noget som det i det foreliggende materiale flere ganger har været mulig at peke paa. Det er videre sandsynlig, at fluerne kan spille en ikke uvæsentlig rolle som smittebærere, som i de fra Afrika omtalte epidemier.

I det foreliggende materiale er der undersøkt 107 fæcesprøver, hvorfra der er isolert 36 dysenteribacillestammer, som alle tilhører de giftfattige typer.

De isolerte stammer falder i to skarpt adskilte store hovedgrupper, hvorav den største atter kan deles i en større og en mindre underavdeling, som nøie falder sammen med de av Sonne beskrevne grupper I og II, mens den anden hovedgruppe i alt væsentlig stemmer overens med Sonnes gruppe III. Disse tre grupper er i dette arbeide benævnt gruppe I, II og III, og disse benævnelser er altsaa helt overensstemmende med Sonnes.

Forholdet mellem grupperne I og II er ved kulturelle og serologiske metoder saavidt mulig søkt klargjort. Der har kulturelt i det store og hele kunnet paavises en noget sterkere tendens til forgjæring av sukkerarter i gruppe I end i gruppe II, idet førstnævnte gruppes stammer i meget stor utstrækning dannet syre i maltose og efter nogen døgns vekst ogsaa i saccharose, mens hovedmassen av de til gruppe II hørende stammer ikke angrep disse medier. Dog maa det anmerkes, at fire av disse sidste gjæret mal-

tose og to av disse ogsaa saccharose umiddelbart efter isoleringen, egenskaper som imidlertid av de to stammer taptes meget hurtig under den videre vekst. Da disse fire stammer tilhører gruppe II, som av Sonne er identificert med de gamle typer Flexner og Strong, er denne iagttagelse av adskillig teoretisk interesse, idet to av dem viste de typiske Flexnerkarakterer ved isoleringen, mens de to andre viste en kombination av Flexner- og Strongkaraktererne (baade maltose- og saccharoseforgjæring).

Til nogen sikker kulturel adskillelse mellem gruppe I og II kan den nævnte svakt fremtrædende forskjel i syredannelse ikke brukes, da den ikke synes at være stabil nok. Hellerikke indoldannelsen kan anvendes hertil, da der som regel findes en sterkere eller svakere indoldannelse hos alle stammer av begge grupper, noget sterkere uttalt i gruppe II end i gruppe I.

Ved agglutination kommer forskjellen mellem grupperne I og II sterkere frem end ved de kulturelle metoder. Samtlige sera fra gruppe I agglutinerer saaledes stammerne fra denne gruppe adskillig sterkere end stammerne i gruppe II. Omvendt er det kun ett av de tre sera fra gruppe II som agglutinerer II-gruppens stammer sterkere end I-gruppens. Med de to andre sera kan man ved hjælp av agglutinationen ikke skjelne mellem gruppe I og II.

I normale menneskesera agglutineres grupperne I og II op til 1 : 40. I motsætning til mange andre undersøkere er der ikke fundet høiere agglutinationstitre i normale sera, og et høiereliggende titer, som 1:100 synes saaledes at kunne tages til indtægt for diagnosen dysenteri.

I patientsera fandtes under infektioner med gruppe I og II agglutinationsværdier varierende fra 1 : 80 til 1 : 800. Allerede i første uke av sygdommen kunde der paavises et titer, høiere end hvad man fandt i normale sera. Som regel reagerte patientsera ens paa begge gruppers bakterier. Dog fandtes to ganger en ganske betydelig forskjel mellem agglutinationstitret likeoverfor den gruppe, som hadde fremkaldt infektionen og den anden, idet førstnævnte viste et langt høiere titer end den anden gruppe.

Komplementbindingsreaktionen viste sig meget brukbar ved de foretagne dysenteriundersøkelser. Ved den teknik som er fulgt og med anvendelse av bacilleemulsion istedenfor -ekstrakt som antigen gav den stadig greie og klare resultater. Likesom ved agglutinationen fandtes gruppe I og II reaktionsdygtige i hverandres immunsera, dog saaledes, at gruppe II reagerte lettest og viste et noget høiere titer i sit eget end i serum fra gruppe I.

Den baktericide reagensglasreaktion var med den anvendte teknik av stor værdi ved studiet av bacillestammernes slegtskapsforhold, og repræsentanter fra samtlige grupper samt en prøvet Shigastamme viste stadig klare og distinkte resultater med denne reaktion. Man maa her skjelne mellem stammernes forhold i aktivt, normalt serum (totalbaktericidi) og deres forhold i inaktivert serum, som er tilsat en passende dose komplement (amboceptortitrering). Videre maa man være opmerksom paa, at Shigas bacil og stammer tilhørende gruppe I og II viser en ganske høi grad av baktericidi i normalt, inaktivert kaninserum samt i tilsvarende grad i immunsera, producert med helt fremmede bakteriearter. Først utenfor denne normale amboceptorvirkning finder man den for hver gruppe specifike baktericidi.

I gruppe I og II (specielt i den første) fandtes temmelig mange serumfaste stammer, som hverken lot sig paavirke i forsøk paa totalbaktericidi eller i inaktivert immunserum og som derfor ikke kunde brukes til baktericide forsøk.

I immunsera fra kaniner fandtes nogenlunde de samme titre for grupperne I og II prøvet gjensidig i hverandres immunsera. Dog viste ogsaa her stammerne fra gruppe II sig gjennemgaaende mere reaktionsvillige end dem fra gruppe I. Nogen meget væsentlig forskjel mellem grupperne kunde dog likesaalidt konstateres ved den baktericide reaktion som ved komplementbindingsreaktionen.

I det store og hele tat maa man altsaa holde fast, at den forskjel, det har været mulig at paavise mellem grupperne I og II væsentlig kommer tilsyne ved agglutinationen, og at den selv ved denne reaktion ikke kan paavises i alle de undersøkte immunsera. Denne forskjel har man vistnok ikke ret til at se helt bort fra, men den er ikke større, end at man maa kunne opfatte disse to grupper som varianter av den samme bakterie og for det praktiske formaal slaa dem sammen til én stor hovedgruppe, saaledes som Sonne og flere andre forfattere allerede har antydet.

Det er vistnok sikkert, at alle tidligere beskrevne typer av de giftfattige dysenteribaciller (bortset fra Sonnes gruppe III), Flexners bacil, Y og Strongs bacil, falder ind i denne store hovedgruppe, og det er sandsynlig, at disse tidligere beskrevne typer kun er hinanden nærstaaende varianter, hos hvem en enkelt egenskap er blit lidt mere fremtrædende end hos de andre.

Likesom der tidligere aldrig har kunnet paavises nogen forskjel i sygdommens kliniske forløp, eller i de epidemiologiske forhold,

hvad enten dysenteriepidemier har været fremkaldt av Y, Flexners eller Strongs typer, har det heller ikke i de her iagttagne tilfælder været mulig at paavise nogen saadan forskjel mellem grupperne I og II. Vistnok er gruppe I fundet adskillig hyppigere end gruppe II, men begge grupper er fundet saavel i epidemier som sporadisk optrædende. Paa et enkelt sted (en aandssvakeskole) er med maaneders mellemrum paavist en stamme av gruppe I og en av gruppe II, uten at der hadde forekommet noget tilfælde i mellemtiden.

Fra et klinisk og epidemiologisk synspunkt er der saaledes intet i veien for at opfatte grupperne I og II som én ensartet bakteriegruppe.

Til den anden store hovedgruppe av dysenteribaciller regnes 8 stammer, som i alt væsentlig stemmer overens med den av Sonne bskrevne gruppe III. Den eneste avvikelse mellem de her isolerte stammer og Sonnes er veksten i lakmusvalle, idet de av Sonne iagttagne reaktionsomslag i dette medium kun er paavist i ett forsøk, og her kun for én stammes vedkommende. Sammenholdt med alle de øvrige egenskaper kan dog denne uoverensstemmelse ikke tillægges nogen avgjørende betydning, men synes snarere at vise, at veksten i et saa variabelt medium som lakmusvalle, ikke bør gives nogen altfor dominerende stilling i denne gruppes karakteristik.

Kulturelt set utmerker denne gruppe sig ved sin relativt sterke syredannelse i saagodtsom alle de almindelig anvendte medier, (mannit, maltose, glukose, saccharose og lakmusvalle). Paa lakmusmelkesukkeragarplater vokser de hertil hørende stammer vistnok i almindelighet uten syredannelse i den tid som medgaar til undersøkelse av en fæcesprøve. Men lar man skaaler med utsæd av stammer tilhørende gruppe III bli staaende i termostat i længere tid, indtrær der efter 8—10 døgns forløp syredannelse og rødfarvning av kolonierne. I ett tilfælde er der endog paavist syredannelse paa lakmusmelkesukkerplaten allerede efter to døgns vekst av en forøvrig helt typisk stamme. Kolonierne kunde altsaa paa den tid hvad farve angaar ikke skjelnes fra kolonier av bact. coli. Kan dette ske, maa man anta, at der ogsaa kan gives tilfælder hvor denne gruppe bakterier kan optræde som laktosespaltere allerede efter ett døgns vekst, og følgelig blir man nødt til at ta det nødvendige hensyn til dette forhold ved undersøkelsen av dysenteriavføringer.

I laktosebuljong vokser samtlige disse stammer med livlig syredannelse efter 4—5 døgns ophold i termostat.

Videre er det karakteristisk for de til gruppe III regnede stammer, at ingen av disse danner indol hverken i buljong eller i peptonvand, selv efter mange døgns vekst.

Serologisk er gruppe III særdeles vel avgrænset fra de øvrige dysenteribaciller og forholder sig som en fra disse fuldstændig fremmed bakterieart. Hverken ved agglutination, ved komplementbinding eller ved baktericidi har der kunnet paavises noget slegtskap mellem denne gruppe og de øvrige. Der kunde derfor med rette reises tvil om, hvorvidt disse baciller hører hjemme blandt de egentlige dysenteribaciller. De er imidlertid nu saa ofte paavist i dysenteriavføringer, at allerede dette taler sterkt for deres berettigelse til at opføres blandt dysenteribacillerne. Videre er det paavist, at der efter en dysenteri, under hvilken disse mikrober har været tilstede i avføringen, kan paavises specifike antistoffer mot disse bestemte bakterier i patientens serum. I to tilfælder er der saaledes her paavist agglutininer i patientens serum, i et tilfælde ingen agglutininer, men baktericid amboceptorvirkning.

Serologisk er først og fremst denne gruppes tunge agglutinabilitet paafaldende. Trods ihærdig immuniseren er det ikke lykkedes at drive agglutinationstitret høiere end 1:400 hos kaniner, mens der hos patienter, hos hvem denne gruppes baciller er paavist, kun er fundet et titer paa 1:40 eller ingen agglutination. Overensstemmende hermed har man agglutinatorisk fundet denne gruppe helt upaavirket av normalt menneskeserum og av sera fra kaniner som har været immunisert med andre dysenteribaciller. I de tre sera lavet med stammer fra gruppe III har derimot alle de hertil hørende otte bacillestammer vist den samme grad av agglutination.

Ved den baktericide reaktion lykkedes det at konstatere et temmelig eiendommelig forhold for denne gruppes vedkommende. Samtlige de hertil hørende stammer (én stamme dog ikke prøvet) fandtes nemlig ved totalbaktericidi ømfindtlige for det normale, aktive marsvin- og menneskeserum, og som regel i langt høiere grad end stammerne i gruppe I og II. Ved amboceptortitrering av normale eller heterologe sera fandtes derimot ingen virkning paa de prøvede stammer, altsaa det motsatte av hvad der var tilfældet med grupperne I og II. Prøvet i sit homologe immunserum gav derimot gruppe III stadig en klar og distinkt reaktion, hvorimot dette serum ikke hadde større indflydelse end normalt serum paa grupperne I og II og Shigas bacil.

Skal man trække nogen praktisk terapeutiske slutninger av de

her nævnte serologiske eiendommeligheter maa disse være, at man i dysenteritilfælder foraarsaget av mikrober tilhorende gruppe III ikke kan vente nogen virkning av det vanlige polyvalente dysenteriserum, som er fremstillet med Shigas, Flexners og Y-stammer. Vil man ha et serum som ogsaa skal dække infektioner med denne bacilgruppe, maa man ogsaa ta med en stamme av denne under fremstillingen av dysenteriserum.

De fleste av stammerne tilhørende gruppe III er fundne sporadisk i Bergen. Kun én er isolert fra en dysenteriepidemi (i Norheimsund i Hardanger). Da den indsendte prøve stammet fra ett av flere lignende og samtidig indtrufne tilfælder av klinisk dysenteri, er der grund til at anta, at denne III-stamme har været epidemiens aarsak. Videre har man hos en patient, hvis sykehistorie med bestemthet talte for gjennemgaat dysenteri, som var erhvervet i Trondhjem, kunnet paavise agglutininer for gruppe III. Da det ikke lykkedes at paavise nogen dysenteribaciller hos patienten, som først kom til undersøkelse, da han var blit frisk, har man kun serumundersøkelsen at holde sig til. Da denne imidlertid med meget stor sandsynlighet taler for en infektion med en bacille tilhorende gruppe III, maa man anta, at denne bacil ogsaa vil kunne paavises som aarsak til dysenteri andetsteds hos os.

Ved de foretagne dyreforsøk lykkedes det i nogen ganske faa tilfælder ved foring med renkultur av dysenteribaciller at fremkalde en dysenterilignende sygdom hos marsvin og hos mus. Ved intraperitoneal injektion av buljongkulturer har man iagttat pareser av bakkroppen og en arthrit hos marsvin. Nogen forskjel i giftighet mellem Shigas bacil og de giftfattige typer kunde ikke paavises hos marsvin og mus, hvorimot Shigas bacil var betydelig mere toxisk for kaniner end de øvrige typer. Av disse virket endelig de til gruppe III hørende stammer mere toxisk paa kaniner end gruppe I og II.

I de her undersøkte tilfælder av dysenteri har man aldrig fundet Shigas bacil. Med en fra Tyskland erholdt stamme av denne er der dog gjort agglutinations-, komplementbindings- og baktericide prøver for at bestemme denne bakteries forhold til de i dette arbeide isolerte stammer. Denne bacil viste sig ved de nævnte immunitetsreaktioner endog mere reaktionsvillig end de giftfattige stammer.

Ved agglutination paavistes et ikke helt ringe slegtskap mellem grupperne I og II og Shigas bacil. Denne lot sig agglutinere i like høi grad i sera fra disse grupper, mens av disse gruppe II viste et

ubetydelig høiere agglutinationstiter i Shigaserum end gruppe I. Med gruppe III viste derimot Shigas bacil agglutinatorisk intet slegtskap.

Komplementbindingsreaktionen viste et høit titer for Shigas bacil i dens eget serum og et adskillig lavere titer i serum fra gruppe I og II, derimot ingen reaktion i gruppe III's serum. Omvendt reagerte gruppe II noget i Shigaserum, mens gruppe I og III var praktisk talt blottet for reaktion.

Ved totalbaktericidi paavistes den samme sterke ømfindtlighet for normalt, aktivt serum som beskrevet for gruppe III, og som tidligere nævnt ved amboceptortitrering en høi grad av ømfindtlighet for det normale, inaktiverte kaninserum.

I sit eget immunserum viste den prøvede Shigastamme et høit baktericid titer, hvorimot de øvrige dysenterisera ikke øvet nogen større virkning paa denne stamme end normale sera. I motsætning hertil viste grupperne I og II og merkelig nok ogsaa gruppe III større ømfindtlighet for Shigaserum end for normalt kaninserum.

Det fremgaar av disse undersøkelser over Shigas bacil, at der er et utvilsomt serologisk slegtskap mellem Shigas bacil og de isolerte stammer av gruppe I og II, mens gruppe III er likesaa avsondret fra denne bacil som fra de to øvrige dysenterigrupper. Det er altsaa aabenbart, at der mellem Shigas bacil og grupperne I og II ikke er nogen saa stor forskjel, at det er rigtig at opfatte dem som helt forskjellige, ubeslegtede bakteriearter. De bør vistnok ansees for ikke meget fjerntstaaende slegtninger, som baade serologisk og kulturelt hører nærmere sammen end gruppe I og II til gruppe III.

Dette forhold er ogsaa temmelig sterkt fremtrædende i dyreforsøkene, hvor man som nævnt kun likeoverfor kaniner har kunnet paavise nogen stor overlegenhet hos Shigas bacil over de øvrige dysenteribaciller, hvad giftproduktion angaar.

Der synes efter dette ikke at være nogen særdeles stor grund til at skille ut Shigas bacil fra de øvrige dysenteribaciller som en fra disse helt forskjellig bakterieart, ihvertfald ikke hvad de biologiske egenskaper angaar. At opretholde navnet egte dysenteribaciller for den første og uegte for de andre er ikke logisk, da begge disse arter biologisk er like egte og begge arter istand til at fremkalde dysenteri hos mennesker. At skjelne mellem dem ved navnene dysenteribaciller og paradysenteribaciller i likhet med hvad der er gjort med tyfus og paratyfusbacillerne, synes der hellerikke at være tilstrækkelig grund til, da der mellem Shigas bacil og dysenteri-

bacillerne av gruppe I og II bestaar et nærmere slegtskap end mellem tyfusbaciller og paratyfusbaciller, saavel kulturelt som serologisk.

Naar man til disse rent biologiske forhold føier de tidligere citerte kliniske iagttagelser, blandt andre av Shiga selv, som viser, at man kan se likesaa grave sygdomsbilleder, hvor det dreier sig om infektioner med de giftfattige dysenteribaciller som i Shigatilfælder, synes det naturlig, at man sløifer den skarpe skjelnen mellem Shigas bacil og de giftfattige dysenteribaciller. Man vil i saa fald kun faa at tale om dysenteribaciller, og disse vil da for tiden naturligen falde i tre grupper, nemlig:

Gruppe I: Shigas bacil.
— II: Sonnes gruppe I og II (= Bacillus Y, Flexner og Strong).
— III: Sonnes gruppe III.

Av disse tre grupper vil første og tredje staa hinanden meget fjernt og hver for sig baade kulturelt og serologisk utgjøre typiske, vel karakteriserbare bakteriegrupper. Anden gruppe vil derimot ikke være fuldstændig homogen, idet man her vil finde bakterier som staar hinanden særdeles nær, men som avviker lidt fra hverandre saavel kulturelt som serologisk, og som maa opfattes som varianter av den samme mikrobe. Denne gruppe II slutter sig serologisk temmelig nær op til gruppe I, men er serologisk fuldstændig fremmed fra gruppe III. Kulturelt set indeholder denne gruppe baade saadanne stammer som slutter sig temmelig nøie til gruppe I og saadanne som nærmer sig mere til gruppe III.

Denne forandring i gruppeinddelingen vilde være en ikke uvæsentlig forenkling av dysenterinomenklaturen, som med sine mange typer og personnavner længe har været gjort mere indviklet end disse bacillers biologiske egenskaper synes at nødvendiggjøre.

Litteraturfortegnelse for den bakteriologiske del.

1. Chantemesse & Widal: Sur les microbes de la dysenterie. (Bulletin de L'académie de médecine, Tome 19, 1882, s. 522).
2. Chantemesse, A. & Widal, F: Ueber die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus, (Deutsche med. Woch. no. 12, 1903).
3. Vaillard & Dopter: La serothéraphie dans le traitement de la dysenterie bacillaire. (Ann. de l'Inst. Pasteur no. 4, 1907)
4. Shiga, K: Ueber den Dysenteriebacillus. (Centr.bl. f. Bakt. etc. 1898).
5. Shiga, K: Ueber die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus und die Serumtherapie bei der Dysenterie. (D. med. Woch. no. 7, 1903).
6. Shiga, K.: Studien über die epidemische Dysenterie in Japan unter besonderer Berüchsichtigung des Bac. Dysenteriæ. (D. med. Woch. 1901, nr. 43—44 og 45).
7. Kruse: Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und ihre Erreger. (D. med. Woch. no. 4, 1900).
8. Martini & Lenz: Ueber die Differenzierung der Ruhrbacillen mittels der Agglutination. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf., 1902).
9. Kruse: Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen. (D. med. Woch. nr. 23, 1901).
10. Flexner: The Etiology of Tropical Dysentery. (Brit. med. Journal Vol. II, p. 917, 1900).
11. Strong & Musgrave: Report of the Etiology of the Dysentery of Manilla. (Report of the Surgeon-General of war for 1900. Washington 1900. Cit. efter Lenz. (Kolle og Wassermanns haandbok)).
12. Lenz: Vergleichende Untersuchungen über die Ruhr und Ruhrähnliche Bakterien nebst einigen Bemerkungen über den Lackmusfarbstof. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf., s. 559, 1902).
13. Hetsch: Weiteres zur Kulturellen Differenzierung der Ruhrbacillen gegenüber den ruhrähnlichen Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 34, s. 580, 1903).
14. Hiss & Russel: A Study of a Bacillus resembling the Bacillus of Shiga from a Case of fatal Diarrhoea, with Remarks on the Recognition of Dysentery, Typhoid and allied Bacilli. (Med. Rekord, Vol. I, 1903, p. 357).
15. Liefmann & Nieter: Ueber Ruhr der Irren. (Münch. med. Woch. 1906, nr. 43).
16. Shiga: Typen der Dysenteriebacillen, ihr epidemiologisches Verhalten und serotherapeutische Studien. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. 60, s. 75, 1908).
17. Sonne, Carl: Giftfattige dysenteribaciller. Kjøbenhavn 1914.
18. Arnheim, G.: Ueber die Ruhrbacillen der giftarmen Typen. (Berlin. Kl. Woch. nr. 35, 1915).
19. Hehewerth, F. H.: Ueber Dysenteriebacillen und ihre Eintheilung in Gruppen. (Centralbl. f. Bakt. etc. B. 78, H. 1, 1916).
20. Chick, Harriette: The Preparation and Use of certain agglutinating Sera. (The Lancet, no. XVII, Vol. I, 1916).
21. Kesava Pai and Rama Krishnan: The differentiation of the Dysentery Bacilli by their Agglutination Reaktions. (Indian Journal of Medical Research, april 1916).
22. Aronsen, Hans: Bakteriologische Erfahrungen über Kriegskrankheiten. (Med. Klinik, nr. 47, 1915).
23. Remlinger, P. & Dumas, J.: La Dysenterie de L'Argonne. (Annal. de L'Inst. Pasteur, no. 10, 1915).
24. Baerthlein: Ueber neuere bakteriologische Befunde bei Ruhrerkrankungen. (Berlin. Kl. Woch., s. 735, 1912).
25. Sangiorgi, G. & Bongio Annini, G.: Eine Bacillenruhrseuche in Piemont. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 59, s. 37, 1913).
26. Lösener: Beiträge zur Aetiologie der Bacillenruhr. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 55, s. 257, 1910).

27. D'Herelle, F. Sur un Bacille Dysenterique atypique. (Annal. de L'Inst. Pasteur, s. 147, 1916), og: Contribution à l'étude de la Dysenterie. Nouveaux Bacilles dysenteriques, pathogènes pour les animaux d'expérience. (Bull. de L'Académie de Médecine, no. 47, 1916).
28. Logan: The Bacteriology of the Fæces in Diarrhoea of Infants. (The Lancet, no. 4863, 1916).
29. Amako, T.: Dysenterieepidemien und Bazillentypen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. 60, s. 93, 1908).
30. Korczynski: Bacillære Ruhr und hämorrhagischer Dickdarmkatarrh. (Medizinsche Klinik, nr. 29, 1916).
31. Ehrmann, R.: Ueber die Colitis ulcerosa oder suppurativa. (Berliner Klinische Wochenschrift, no. 48, 1916).
32. Jungmann, Paul u. Neisser, Emil: Zur Klinik und Epidemiologie der Ruhr. (Medizinische Klinik, nr. 5, 1917).
33. Seligmann, E.: Zur Bakteriologie der Ruhr im Kriege. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 79, H. 2, 1917).
34. Deyke & Reschad Effendi: Die Dysenterie in Konstantinopel. Selbsterlebtes und Erwolltes von Dr. Robert Ruder Pascha. Bd. 2. 1904. (Cit. efter Sonne).
35. Abe, Nakao: Ueber die Aetiologie der Dysenterie. (Archiv f. Hygiene. Bd. 65, s. 107, 1908).
36. Mayer, Otto: Eigenartige bakteriologische Befunde bei Gesunden aus der Umgebung Ruhrkranker. (Centr.bl. f. Bakt. etc. Bd. 66, s. 328).
37. Haaland, M.: En epidemi av akut diarrhoe i Bergen. (Medicinsk revue, nr. 5, 1914).
38. Porcher, Ch. & Panisset, L.: Recherche de l'indol dans les bouillons microbiens. (Comptes rendus de la soc. de Biologie, 24/8 1909) og: Des composés indologènes dans les cultures liquides. (Comptes rendus de la soc. de Biologie, 17/5 1909). Cit. efter Berthelot.
39. Berthelot, Albert: Recherches sur le Proteus vulgaris. (Ann. de L'Inst. Pasteur, 9—10, 1914).
40. Fischer, Albert: Hemmung der Indolbildung bei Bact. coli in Kulturen mit Zuckerzusatz. (Biokemische Zeitschrift, Bd. 70, Heft 1 u. 2, 1915).
41. Fischer, Albert: Untersuchungen über die Darmflora beim gesunden Ochsen. (Centralblatt f. Bakt. etc. Bd. 77, H. I, 1915).
42. Ledingham, J. C. G. & Penfold, W. J.: Serological Tests in Dysentery Convalescents. (British medical Journal, 1916, s. 47).
43. Ritchie, F. R.: On the Agglutination Reaktion of the Bacilli of the Typhoid-Dysentery Group with normal sera. (The Lancet no. XXVI, vol. I, 1916).
44. Loewenthal: Serologische und bakteriologische Befunde bei Ruhruntersuchungen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 72, 1912).
45. Fränkel, Ernst: Untersuchungen über Pseudodysenterie (Y-Ruhr). (Deutsche med. Woch., nr. 40, s. 1182, 1915).
46. Remlinger, P. & Dumas, J.: La Dysenterie de L'Argonne. (Ann. de L'Inst. Pasteur, no. 10, 1915).
47. Dünner, Lasar u. Lauber, Ilse: Unterschiede in der Agglutinabilität verschiedener Ruhrstämme und deren Bedeutung für die serologische Diagnose der Ruhr. (Berl. Kl. Woch. nr. 1267, 1916).
48. Friedemann, U. u. Steinbeck: Die Etiologie der Ruhr. (Deutsche med. Woch. no. 8, 1916).
49. Romm & Bolaschow: Agglutinine im Krankenserum bei Bacillenruhr. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 66, s. 426, 1912).
50. Krägel: Ueber die Ruhragglutinine, insbesondere über ihr Verhalten im Krankenserum. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 58, s. 48, 1911).
51. Lenz: Dysenterie (Kolle og Wassermann's Handbuch der pathogenen Mikroorganismen).
52. Schiemann, O.: Ueber Schwierigkeiten bei der serologischen Diagnose der Shiga-Kruse Ruhr und über Modifikationen der Technik der Agglutination. (Berl. Klin. Woch. nr. 39, 1916).
53. Wienand Rose, Carl: Ruhrnachkrankheiten und deren Behandlung mit antidysenteriserum. (Berliner Klin. Woch. nr. 24, 1916).

54. Dopter, Ch.: Sensibilatrice spécifique dysenterique dans le serum des animaux vaccinés et des malades. (Ann. de L'Inst. Pasteur 1905, s. 753).
55. Händel: Zur Differenzierung der Ruhrbacillen mittels der Agglutination, der Komplementablenkung und der bakteriotropen Immunserumwirkung. (Arbeit a. d. Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. 28, H. 2, 1908, cit. efter Lunz).
56. Amako, T. & Kojima, K.: Weitere Studien über verschiedene Typen von Dysenteriebacillen und ihre Differenzierung durch die Komplementbindungsmethode. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3, H. 5, s. 467, 1909).
57. Lunz, Roman: Zur Differenzierung der Dysenteriebacillen mittels der Komplementablenkungsmethode. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 58, s. 168, 1911).
58. Schroeter u. Gutjahr: Vergleichende Studien der Typhus-, Coli-, Dysenteriebakterien im Anschluss an eine kleine Ruhrepidemie in Mitteldeutschland. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 58, H. 7, s. 577, 1911).
59. Wassermann, M.: Ueber das Verhalten der Verschiedenen Typen der Dysenteriebacillen in serologischen Hinsicht. (Zeitschr. f. Hygiene 1912, s. 241).
60. Brekke, Alexander: Komplementbinding som metode til serumtitrering ved tyfus. (Medicinsk revue 1914, s. 496).
61. Neisser & Wechsberg: Ueber die Wirkungsart baktericider sera. (Münchener med. Woch. nr. 8, 1901. Cit. efter Brekke)
og Neisser: Die Methodik der baktericiden Reagensglasreaktion. (Ehrlich l. c. (26), s. 492—504. Cit. efter Brekke).
62. Brekke, Alexander: Om tyfusvakcination og serologiske metoder til bedømmelse av dens effekt. (Skrifter utgit ved Klaus Hanssens fond, nr. 1. Tillægshefte til Medicinsk Revue, august 1916).
63. Kruse: Die Bluttherapi bei der Dysenterie. (Deutsche med. Woch. s. 6, 1903).
64. Kruse, Ritterhaus, Kemp & Metz: Dysenterie und Pseudodysenterie. (Zeitschr. f. Hygiene, etc. 1907—08. s. 417).
65. Shiga, K.: Typen der Dysenteriebacillen, ihr epidemiologisches Verhalten und serotherapeutische Studien. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. 60, s. 75, 1908).
66. Konrich, Fr.: Ueber eine isoliert gebliebene Epidemie bacillärer Ruhr. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. 60, s. 287, 1908).
67 Bernhardt & Markoff: Ueber Modifikationen bei Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 65, 1912).
68. Michaiesti, C. Jonesco & Combiesco, D.: Sur une Epidémie de Dysenterie Bacillaire chez des Singes Inférieurs. (Rend. de Comm. de Soc. biol., s. 827, 1914).
69. Dold, Herman & Fischer, Walter: (Centralbl. f. Bact. etc. 1915, cit. efter 70).
70. Dold, Herman: Vier weitere Fälle von natürlich erworbener bacillärer Dysenterie beim Hunde, nebst Beobachtungen über Bazillenträgertum. (D. med. Woch. no. 27, 1916).
71. Messerschmidt: Ueber das Vorkommen von Bakterien der Ruhrgruppe (Typus Y) in der Aussenwelt. (Deutsche med. Woch. nr. 39, 1912).
72 og 73. Cit. efter Lenz: Dysenterie. (Kolle & Wassermanns Handbuch der Mikroorganismen).
74. Lenz: Dysenterie. (Kolle & Wassermanns Handbuch etc.).
75. Rosenthal: Das Dysenterietoxin. (Deutsche med. Woch. no. 7, 1904, s. 235).
76. Todd, Chr.: Journal of Hygiene 1904, H. 4. (Ref. i Deutsche med. Woch. 1904, s. 1730).
77. Lüdke, H.: Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXXVIII, s. 289, 1905).
78. Conradi, H.: Ueber lösliche, durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- und Typhusbacillen. (Deutsche med. Woch. 1903, s. 26).
79. Cit. efter Rose. (53).

